

Fcp. 27

UNTERSUCHUNGEN

ÜBER DIE

INNERVATION DES HERZENS.

UNTERSUCHUNGEN

ÜBER DIE

INNERVATION DES HERZENS

VON

ALBERT v. BEZOLD,
PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE IN JENA.

ERSTE ABTHEILUNG.

I. Von dem Einfluss des Nervus vagus auf die Herzbewegungen.
II. Von dem Einfluss des Halssympathicus auf die Herzbewegungen.

LEIPZIG,

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN.

1863.

DEN GEBRÜDERN

ERNST HEINRICH UND EDUARD WEBER

GEWIDMET.

Vorwort.

Die erste Abtheilung dieser Untersuchungen, welche ich hiermit den Fachgenossen vorlege, ist entstanden aus dem Wunsche, zu der Lösung der grossen Verwirrung, welche einige Schriftsteller neuerdings in der Lehre von den Functionen der Herznerven angerichtet haben, mein Theil beizutragen. Es erschien mir insbesondre nothwendig, die wunderbaren, mit den ersten Gesetzen der Nervenphysiologie in schreiendem Widerspruch stehenden Ergebnisse, die Moleschott über die Beziehungen des Vagus und Sympathicus zum Herzen gefunden und vorgetragen hat, einer um so strengern Kritik zu unterziehen, je bekannter, und für Viele verführerisch der Name dieses Autors ist.

Ich glaube, dass es mir gelungen ist, die Lehre von den Beziehungen des Vagus zum Herzen zu befestigen im Sinne ihrer berühmten Urheber, der Gebrüder Weber. Ausserdem hoffe ich der Lehre von der Einwirkung des Halssympathicus auf's Herz eine festere Grundlage verliehen zu haben, als diess bisher geschehen war. Es ist mir geglückt den Nachweis von der doppelten Art und Weise des Einflusses, den das Centralnervensystem auf's Herz ausübt, wie ich glaube definitiv zu liefern, indem ich beweise, dass der Halssympathicus der Antagonist des Vagus ist.

Der ersten Abtheilung dieser »Untersuchungen« wird in nicht zu ferner Zeit eine zweite Abtheilung folgen. Die letztere

soll ausführliche Kunde geben von einem, schon durch Le Gallois angezeigten, in der neuern Zeit aber vollständig vergessenen Nervensystem, das eine innigere Verbindung zwischen Hirn und Herz bewirkt, als Vagus und Sympathicus zusammen genommen. Die unzweideutigsten Versuche haben mich davon überzeugt, dass in einem bestimmten Theile des Gehirns der Sitz eines automatischen motorischen Centralorgans für die Herzbewegungen liegt, dessen Verbindung mit dem Herzen hergestellt wird durch Fasern, die im Halsrückenmark verlaufen und an der Grenze zwischen Hals- und Brustmark das letztere verlassen.

Die nächste Abtheilung dieser Untersuchungen, welche »von dem Einfluss des Gehirns und des Rückenmarks auf die Herzbewegungen« handelt, wird die Darstellung der hierauf bezüglichen Versuche und ausserdem die Lehre von den Beziehungen enthalten, in welchen Vagus, Sympathicus und Rückenmark in ihrer Einwirkung auf's Herz sowohl unter sich, als auch zu den übrigen Körpernerven stehen.

Jena am 7. Januar 1863.

Albert v. Bezold.

Inhalt.

I.

Von dem Einfluss des Nervus vagus auf die Herzbewegungen.

II.

Von dem Einfluss des Hals-Sympathicus auf die Herzbewegungen.

I.

VON DEM EINFLUSS DES NERVUS VAGUS AUF DIE HERZBEWEGUNGEN.

EINLEITUNG.

Als die Gebrüder Ernst Heinrich und Eduard Weber den hemmenden Einfluss, welchen der galvanisch erregte *Nervus vagus* auf die Bewegungen des Herzens ausübt, entdeckten, und durch diese Entdeckung eine bis dahin ungekannte, wesentlich neue Art von Nervenwirkung auffanden, warfen sie gleichzeitig einen neuen Zankapfel unter die physiologischen Forscher. Jene Entdeckung welche eine an sich einfache Thatsache festzustellen scheint: dass nämlich ein Nerv, mit den gewöhnlichen Reizmitteln angegriffen, eine Bewegung in dem zu ihm gehörigen Muskelgebilde nicht erzeugt oder beschleunigt, sondern verlangsamt und aufhebt, ist nun schon vor fast 20 Jahren gemacht worden, aber trotzdem sind die heutigen Physiologen von einer Uebereinstimmung über die einfachsten hier vorliegenden Fragen noch weit entfernt. Im Gegentheil ist mit der Zahl der spätern, massenhaft wiederholten Versuche, der Gegensatz in den Behauptungen der Forscher über diesen Punkt nur noch schärfer geworden.

Auf der einen Seite hat die Weber'sche Lehre in den Arbeiten von Volkmann, Ludwig, Pflüger und Anderen eine sichere Stütze und weitere Ausbildung gewonnen. Gleichzeitig hiermit geht andrerseits eine Reihe von Untersuchungen, welche eine andre, der Weber'schen Ansicht geradezu entgegengesetzte Lehre zu begründen scheinen. In diesen Untersuchungen wird behauptet, dass Weber's Lehre vollständig irrig ist; es giebt nach der Ansicht, die hier verfochten wird, keine Hemmungsnerven, sondern nur Bewegungsnerven für das Herz; es wird auf dieser Seite überhaupt geläugnet, dass ein erregter Nerv, statt einen Muskel zur Contraction, denselben zur Erschlaffung zu bringen vermöge.

In den allerletzten Tagen ist der Streit, ob es überhaupt »Hemmungsnerven« gebe oder nicht, ob insbesondere der *Nervus vagus*, der

zum Herzen geht, unter die letzte Kategorie von Nerven gezählt werden dürfe, von Neuem, und zwar heftiger als je zuvor entfacht.

Die schon früher wiederholt ausgesprochne Behauptung, dass der gereizte *Nervus vagus*, weit davon entfernt die Herzbewegungen zu zügeln, dieselben vielmehr anrege; die der Weber'schen geradezu entgegengesetzte Lehre, dass der *Nervus vagus* der eigentliche Bewegungs- und nicht der Hemmungsnerv des Herzens sei; die Ansicht, dass die Verlangsamung und Aufhebung der Herzbewegungen, die Folge sei nicht von der Reizung, sondern von der Ueberreizung und Lähmung dieses Nerven; diese Sätze, bisher vorzüglich von M. Schiff in Bern aufgestellt und hartnäckig verfochten, sind aufs Neue durch eine grosse Zahl anscheinend exacter Versuche von J. Moleschott und einigen seiner Schüler vertheidigt worden. Man hat uns in diesen Arbeiten nicht nur darüber belehrt, dass die Aufstellung einer besondern Nervenkategorie unter dem Namen der »Hemmungsnerven« sowohl überflüssig, als auch falsch und fehlerhaft sei; wir haben auch aus diesen Untersuchungen ersehen müssen, dass eine Anzahl von Versuchen, von den besten Forschern unter den besten Cautelen und mit den besten Hilfsmitteln angestellt, theils unrichtig sind, theils falsch gedeutet; man hat uns ausserdem mit einer neuen Lehre beglückt, welche mit der Behauptung, dass die sogenannte Hemmungsfunction nur eine unter bestimmten Umständen erzeugte Wirkungsweise rein motorischer Nerven sei, die Lehre von den Functionen der Nerven scheinbar vereinfacht; welche aber gleichzeitig einen der wichtigsten Sätze der Nerven-Physik umstösst: den Satz von der Gleichartigkeit der Nervenröhren.

In der That hat Moleschott, wie er glaubt, nicht nur bewiesen, was schon Schiff früher behauptete: dass die Herzäste des *Nervus vagus* viel erregbarer und zu gleicher Zeit viel »erschöpfbarer« seien, als alle übrigen Nerven des Körpers: er hat auch durch die physikalische Reaction, durch die Untersuchung der negativen (beziehungsweise positiven!) Schwankung des Nervenstromes uns im *Nervus vagus* ein Gebilde kennen gelehrt, welches auf »Reize« von solcher Schwäche, dass selbst die erregbarsten Nerven die wir kennen durch dieselben nicht im geringsten gereizt werden, mit der heftigsten Erregung antwortet; ein Gebilde, welches hinwiederum durch alle wahren Reize augenblicklich in einen lähmungsähnlichen, »erschöpften« Zustand versetzt wird; ein Gebilde also, welches so wesentlich von allen übrigen Nerven verschieden ist, dass man fast anstehen möchte, es noch einen

Nerven zu nennen. Jedermann sieht ein, dass diese Behauptung mindestens überraschend sind. Niemand wird ferner verkennen, dass nicht nur die Lehre von der Innervation des Herzens, sondern die ganze allgemeine Nervenphysiologie von der in Rede stehenden Streitfrage auf das Innigste berührt werden.

Die Wichtigkeit des Gegenstandes bewog mich, die MOLESCHOTT'schen Arbeiten[1]) einer möglichst durchgreifenden Kritik zu unterwerfen, zumal da ich schon seit längerer Zeit mein Augenmerk auf einige, auch in MOLESCHOTT's Arbeit berührten Punkte des *Vagus*-Streites gelenkt hatte.

Ich werde weiter unten die Ergebnisse dieser meiner Untersuchung ausführlich mittheilen, zunächst aber einen geschichtlichen Ueberblick über die Arbeiten zu geben versuchen, welche die Einwirkung des Nervensystems und insbesondere des *N. vagus* auf die Herzthätigkeit zum Gegenstande hatten. Diess soll uns naturgemäss zur vollständigen und möglichst klaren Darlegung der hier obwaltenden Streitfragen hinführen, und ausserdem als Einleitung für eine weitere Reihe von Forschungen dienen, welche ich an den übrigen Herznerven gemacht habe und deren Darlegung in den übrigen Abhandlungen dieser »Untersuchungen« enthalten sein wird.

---

1) Dieselben sind in den letzten Bänden seiner »Untersuchungen zur Naturlehre« enthalten.

I. Geschichte.

Zuerst hat, soviel wir wissen, RUFUS DER EPHESIER den *Vagus* am Halse durchschnitten, aber ohne Rücksichtnahme auf die Herzbewegungen. Dagegen ist, wie bei einer so grossen Menge physiologischer Probleme, auch hier wieder GALEN als der Erste zu bezeichnen, der auf dem Wege des Versuches den Einfluss des herumschweifenden Nerven auf die Herzthätigkeit zu erforschen suchte. Er hat beim lebenden Thiere durch die Umschnürung des *N. vagus* mittelst eines Drahtes die physiologische Verbindung dieses Nerven mit dem Herzen aufzuheben versucht und er beobachtete deutlich, dass nach Unterbindung oder Durchschneidung der Herznerven am Halse das Herz und die gesammten Arterien des Thieres noch weiter pulsiren. Es heisst bei ihm (GALEN. *Opera omnia.* D. C. KÜHN 1823. Vol. V. Lib. II. cap. 6): »*Quod enim cor nihil ad proprium motum opus habet, inde clarum est, quod (venis arteriis, nervisque) praedictis fune comprehensis similiter adhuc pulset et totius animantis arteriae.*« Nicht nur der *N. vagus* aber ist nach GALEN ohne Einfluss auf die Herzbewegungen; auch die Durchschneidung des Halsrückenmarkes ist nach ihm ausser Stande die Herzthätigkeit zu vernichten. Hieraus schliesst dieser Forscher ganz richtig: dass das Herz durchaus keiner besondern Nerven zur Verrichtung seiner Leistungen bedürfe, und dass demnach im Herzen selbst der alleinige Grund seiner Zusammenziehungen, die »Pulskraft« gelegen sei (GAL. l. c. Vol. II. Lib. VII. cap. VIII): »*Ipsum cor nihil nervis ad suam functionem obeundam indigere, superest, vim pulsatilem ex ipsius cordis corpore oriri.*« Den Grundversuch für die Lehre von der Herzinnervation hat also schon GALEN in einer, lange Zeiträume hindurch unverbesserten Weise angestellt, und die einfache Folgerung hieraus ist klar und eindeutig von diesem Physiologen ausgesprochen. Die alte Ansicht von HIPPOKRATES (περὶ καρδίης. Op. ed. KÜHN. I. p. 486), welcher

das Herz für einen mit dem Gehirn, wie andre willkürliche Muskeln durch Nerven verbundenen Muskel erklärte, wurde durch die Versuche GALEN's angegriffen. Der letztere gelangt sogar zu der Hypothese, das Herz sei gar kein Muskel, wie andre; es sei ein ganz eigenthümlich gebautes, und ebendeshalb mit besondern Functionen betrautes Gebilde. Die »*actio animalis*« der willkürlichen Muskeln, welche von den Nerven komme, sei wesentlich verschieden von der »*actio naturalis*«, vermöge deren das Herz ganz ohne Nervenkraft zu arbeiten vermöge.

In der Zeit nach GALEN herrscht tiefes Dunkel und langes Schweigen. Erst am Ende des 16. Jahrhunderts tauchen allmählich neue Beobachtungen und neue Vermuthungen über die Quellen der Herzaction auf. Nach der Ansicht von PICCOLOMINI (*Praelect. anat. Rom.* 1586) ist der *N. vagus* der Bewegungsnerv des Herzens; nach ihm läuft durch diesen Nerven die Erregung vom Gehirn zum Herzen. PICCOLOMINI sah nach der beiderseitigen Durchschneidung des *N. vagus* unfehlbar den Tod der verletzten Thiere, den er von der unterbrochnen Verbindung des Herzens mit seinen Bewegungsnerven ableitete.

RIOLANUS (*Anthropograph.*) und PLEMPIUS (*Fund. med.*) haben ebenfalls Durchschneidungsversuche am *Vagus* angestellt. Sie kamen aber nicht recht zum Entscheid darüber, ob die Thätigkeit des Herzens von diesem Nerven abhänge oder nicht. Sie sahen ganz richtig, dass auch nach der Durchschneidung des 8. Paares das Herz noch längere Zeit weiter pulsirte. Aber ebensowenig blieben ihnen die grossen Störungen verborgen, die der Kreislauf bei den verwundeten Thieren erlitt, so dass beide zuletzt zur Ansicht kamen, dass die Bewegungen des Herzens durch den *N. vagus* eingeleitet und erhalten würden.

THOMAS WILLISIUS (*Opera omnia, Amstelod.* 1682. *T. I. Cerebr. anat.*) und RICHARD LOWER (*Tractatus de corde*) sind die Nächsten, welche die Frage über den Einfluss des Nervensystems aufs Herz experimentell zu beantworten versuchten. Beide versuchten die Durchschneidung und Unterbindungen des *Vagus* und beide sahen übereinstimmend das Herz nach der Operation stärker und heftiger pulsiren, als zuvor.

Bei WILLIS (l. c. cap. XXVI. p. 86) heisst es folgendermassen: »*Utrum cordis pulsus a spirituum animalium per nervos influxu ita necessario dependent, ut eo prohibito actio omnino cesset? Pro hujus decisione experimentum sequens in cane vivo aliquoties tentari curavimus: circa jugulum cute per longum discissa, utrinque paris vagi trunco seorsim*

accepto ligatura valde stricta injiciebatur, quo facto motus convulsivos cum magno cordis tremore passus est.«

Lower sagt ganz ähnlich (l. c. p. 94): »*Nervis enim octavi paris in cervice arcte ligatis aut penitus abscissis (quod animali perinde est) mirum dictu quanta subita mutatio! Cor quod moderate antea et aequaliter motus suos reciprocabat, statim ab injecta ligatura palpitare et contremiscere incipit, atque ita diem unum et alterum miserum animal corde tremulo — expirat.*«

Offenbar haben diesen Beschreibungen zufolge sowohl Willis als Lower die Beschleunigung des Herzschlages nach der *Vagus*-Durchschneidung beobachtet. Sie sind also die Ersten, welche diese, erst lange Zeit nach ihnen besser gewürdigte Thatsache gesehen haben, dass nämlich das muskulöse Centralorgan des Kreislaufes nach der Trennung oder Lähmung seines Nerven, statt gelähmt zu werden nur um so stärker thätig ist. Sie haben demnach in der That einen Theil der Hemmungswirkung des *Nervus vagus* gesehen. Aber sie sind weit davon entfernt, ihren Versuchen diese Deutung zu geben. Sie halten im Gegentheil die Beschleunigung und das Unruhigwerden des Herzschlages, in Folge der *Vagus*-Lähmung, für ein Zeichen der Schwäche und der Verwirrung, welche in dem seiner Nerven beraubten Organe eintreten. Willis sieht in dem beschriebenen Versuchsergebniss nur eine Bestätigung von seiner Theorie über die Ursache der Herzbewegung. Durch Nervenbahnen, welche das kleine Gehirn mit dem Herzen verbinden, gleiten fortwährend die erregenden *spiritus animales* zum Herzen. Aber das Herzblut secernirt immer wieder von Neuem solche erregende Geister. Und so erklärt sich ganz gut warum die Nervendurchschneidung endlich zwar schädlich auf die Herzbewegung wirkt, warum das Herz aber unmittelbar nach der Aufhebung seiner Verbindung mit dem Gehirn noch längere Zeit seiner Thätigkeit obliegen kann; warum es endlich trotz seiner relativen Nervenarmuth doch so fortdauernde und energische Leistungen hervorbringt.

Aehnliche Ansichten wie Willis hat auch Lower. Dieser aber stellt ausserdem noch den Satz auf, dass das Herz die Fähigkeit nach der Durchschneidung des *Vagus* noch weiter zu schlagen seinen übrigen Nervenverbindungen mit dem Rückenmarke und Gehirne verdanke. Wir werden an einem späteren Orte auf diese Ansicht Lower's zurückzukommen haben.

Während also die früheren Forscher die Abhängigkeit der Herzbewegung von den Nerven entweder ganz und gar forderten, oder

ganz und gar abläugneten, steht die Ansicht von WILLIS und von LOWER in der Mitte: hiernach geht die Anregung der Herzthätigkeit theilweise vom Gehirn aus (durch *N. vagus* und die übrigen Nervenverbindungen), theilweise aber von den Reizen, welche das im Herzen angehäufte mit besonderer Hitze und besonderer Lebendigkeit begabte Blut fortwährend aussendet.

Die von WILLIS und LOWER vermuthete doppelte Quelle der Herzthätigkeit wurde aber von BORELLI[1]), der eine höchst ausführliche Theorie über die Ursachen der Herzbewegung ausarbeitete, geläugnet. Nach BORELLI hängt die Herzbewegung einzig und allein von den Nerven ab. Der im Gehirne zubereitete »*succus spirituosus*« läuft durch *Vagus* und *Sympathicus* zum Herzen, fliesst hier aus der schwammigen Nervensubstanz tropfenweise in die Herzsubstanz aus und bewirkt hierdurch die rhythmischen Contractionen dieses Muskels. Alle Zustände, bei denen der Herzschlag vermehrt ist, sind mit einer grössern Einflussgeschwindigkeit des *succus spirituosus* in die Herzsubstanz verknüpft. Das ausgeschnittene Herz birgt in seinen feinen Nervenröhren noch einen Rest der vom Gehirn abgesonderten Flüssigkeit, deshalb schlägt es noch einige Zeit lang fort. Man kann durch einen äussern Reiz den schon schwach gewordenen Herzschlag wieder beleben: diess geschieht einfach durch mechanische Auspressung der letzten in den feinsten Nervenästchen enthaltenen Portionen von Nervenäther. — Man sieht, dass BORELLI, wie er überhaupt zu thun pflegte, auch hier mit seinen abentheuerlichen Hypothesen weit über den Boden der Beobachtung hinausgeht. Welcher Gegensatz zwischen diesem Fantasten und dem ruhig und nüchtern beobachtenden GALENUS!

Gleichzeitig mit der Aufstellung der Nerventheorie durch BORELLI finden wir die Folgen der *Vagus*-Durchschneidung vollständig richtig beschrieben, einmal durch VALSALVA (*Opera recens.* Morgag. 1740. T. I. *Epistol. anat.* cap. XIII. 31. p. 507) und dann durch R. WHYTT (*An essay on the vital and other involuntary motions of animals.* Edinburgh 1751. p. 32). Beide beschreiben noch deutlicher als WILLIS und LOWER die Beschleunigung des Herzschlages nach der *Vagus*-Trennung. VALSALVA sagt, dass nach der *Vagus*-Durchschneidung: »*canis erat pulsu summopere frequenti et celeri*«, und R. WHYTT spricht es mit deutlichen Worten aus, dass »*A ligature made on the par vagum is so far from rendering the heart immediately paralytic, and preventing its*

1) BORELLI, De motu animalium. Hag. 1743. 4. II. p. 88.

contractions, that it causes strong convulsive motions or palpitations of this muscle.« Mit Nothwendigkeit mussten diese Beobachtungen die Vermuthung erzeugen, dass das Herz der Sitz von besondren Erregerquellen sei.

20 Jahre nach Willis arbeitete Stahl auf demselben Felde. Er ist ein Anhänger der Nerventheorie, spricht dieselbe aber anders aus als Borelli. Die »Seele« Stahl's, welche weder im Schlafe noch im Wachen ruht, sorgt Tag und Nacht für die Herzbewegungen. Durch die Gewohnheit wird aber die Herzbewegung allmählich ganz dem Willen entzogen. Auf diese Weise entsteht eine zwar unwillkürliche aber trotzdem fortwährend vom Gehirn angeregte und belebte Bewegung.

Schon der Vor- Haller'sche Zeitraum zeigt uns, wie man sieht, eine Menge von verschiedenen Ansichten über die Quelle der Herzbewegungen, und über die Art und Weise, in der der *Nervus vagus* auf das Herz einwirkt. Das Richtige ist beobachtet von Galen, von Willis und Lower, insbesondere aber von Whytt und Valsalva. Sie haben alle die Fortdauer, ja sogar die Zunahme der Herzbewegungen nach der *Vagus*-Durchschneidung gesehen. Aber keine von den drei Theorien, die im Laufe dieses Zeitraumes über die Ursache der Herbewegung entstanden sind, berücksichtigt die letzte Thatsache. Diese drei verschiedenen Ansichten sind folgende:

1) Der *Nervus vagus* übt keinen Einfluss auf die Herzbewegung. Im Herzen selbst liegt die Quelle seiner Erregung. Galen.

2) Der *Nervus vagus* ist eine von den verschiedenen Erregungsquellen des Herzens, die theilweise im Gehirn und Mark, theilweise im Herzen selbst liegen. Willis, Lower, Valsalva.

3) Der *Nervus vagus* ist der wesentliche Bewegungsnerv des Herzens. Hippokrates, Piccolomini, Borelli, Whytt, Stahl.

Albrecht von Haller hat die Frage nach den Ursachen der Herzbewegung mit derselben Umsicht und Klarheit der Kritik und dem Experimente unterzogen, als wir diess bei einer grossen Reihe physiologischer Probleme an ihm gewohnt sind. Er hat mit Sorgfalt die Ansichten der Frühern über diesen Gegenstand gesammelt und prüft, wie er diess überhaupt zu thun pflegt, nach einander alle vorliegenden Möglichkeiten. Haller legt sich die Frage vor, ob die Herzbewegung, ob überhaupt die Muskelbewegung nur durch Nerveneinfluss oder auch ohne denselben zu Stande komme. Er behandelt die Lehre von den

Ursachen der Herzbewegung im engsten Zusammenhange mit der Lehre von der selbständigen Contractilität (»Irritabilität«) der muskulösen Gewebe. Eine grosse Anzahl von Versuchen, bei denen das Herz von den nervösen Centralorganen, insbesondre vom kleinen Gehirn und vom Rückenmark getrennt wird, dient unsrem grossen Physiologen zum Beweise dafür, dass das Herz unabhängig vom Nerveneinflusse seine Bewegungen fortzusetzen vermöge. Der Reiz des Herzmuskels ist nicht der Nerv, sondern das Blut, und im Herzen sieht Haller eines der schönsten und schlagendsten Beispiele von Muskeln, die nicht durch den Nerven, sondern vermöge ihrer »*natura irritabilis*« durch fremde Reize in den Contractionszustand versetzt werden können. Der Gang, den Haller bei der Behandlung der vorliegenden Frage einschlägt ist folgender: In der 5ten Abhandlung des 4ten Buches seiner Elemente, welche überschrieben ist: »*Causae motus cordis*« (Lausanner Ausgabe 1757. Erster Band. S. 459 ff.) zeigt er zunächst, dass die Bewegung des Herzens durch die Zusammenziehung von Muskelfasern zu Stande komme. Die Erregung der Muskelfasern kann aber zu Stande kommen theils durch Nerveneinfluss, theils durch directe auf die Muskeln wirkende Reize. Die Nerven, so heisst es weiter, sind es nicht, denn sowohl Versuche, welche von den Frühern am *Vagus*, am *Intercostalis*, am Grenzstrange des *Sympathicus* angestellt sind, als diejenigen, welche er (Haller) selbst angestellt habe, zeigten, dass die Durchschneidung dieser Nerven von keiner unmittelbaren Lähmung der Herzbewegungen gefolgt waren. Merkwürdig für unsre später mitzutheilenden Erfahrungen ist dasjenige, was er über den Einfluss des Rückenmarkes auf die Herzbewegungen angiebt, und was wir hier ausführlich mittheilen wollen. Haller sagt l. c. S. 464:

»*Aliud experimentum superest, in quo tota fere nervorum ad cor venientium classis una detruncatur: quando nempe medulla spinalis altius in collo violatur. Ab ea enim medulla nervus intercostalis totus nascitur, exiguis ramis exceptis, qui a secundo quinti paris ramo, et a sexto nati descendunt, et quorum forte pars major in nervos illos molles transit, qui de ganglio cervicali superiori prodeunt. Superest equidem nervus octavi paris, sed ab eo trunco in homine pauci, et in sinistro latere, pauciores nervi cor adeunt.*

Cum adeo medulla spinalis praecipua nervorum cordis scaturigo sit, ea in summo collo dissecta, destructo ergo nervosi systematis ortu, quod infra eam sedem ex medulla spinali prodit, animalia subito exstingui legimus. Primus experimentum Galenus *protulit. Bos in prima vertebra*

compuncta medulla interit[i]). *Medullae spinalis dura membrana absque malo dissecatur neque perit animal, si per longitudinem medulla dissecta fuerit, perit autem continuo, quando in transversum . . . .*

Sed etiam lacessita medulla oblongata vehementes in corde motus succedere legimus et violentiam pulsus increbescere[k]).

Noli succensere, Lector, si etiam haec mihi non satis firma videntur. Et primum in frigidis animalibus[l]) *vulnera medullae spinalis cordis motui non nocent, etiam quando tota transversa dissecatur. Deinde etiam in canibus eamdem medullam in cervice totam praesecui, et tamen respiravit animal, et cor pulsus suos continuavit, etiam per aliquot horas. . . . . Ut omnino medullae graves violationes cordis motum non adeo subito sufflaminent. Neque irritata medulla mihi cordis motum revocasse visa est.«*

Das Rückenmark hat also nach Haller ebensowenig als *Vagus* und *Sympathicus* eine bemerkbare Einwirkung auf das Herz.

Haller fährt nun weiter fort:

»*Cerebellum pro nervorum cordis scaturigine habitum non multis adhuc paginis accuratius contemplabimur* (da wo er gegen die Stahl'sche *anima* zu Felde zieht).

»*Omnibus denique nervis resectis cor etiam celerius pulsavit*[r]). *Sed demum ostendetur truncato capite motum cordis superfuisse. Collectis omnibus adparet nervos cordis destructos, ubicunque destructi fuerint, mortem quidem inferre, ceterum esse in corde aliquam motricem caussam, quae ejus musculi motum aliquamdiu sustentet, etiam quando nervorum praesidium amisit. Adesse vero caussam ejus modi, ea quae nunc proponimus experimenta, manifestissime ostendunt. Ea causa est natura irritabilis, quae in omni musculo aliqua in corde super omnes alias carnes potentissima habitat.*« Er geht nun über zu den Beweisen, dass die *vis irritabilis* nicht in den Nerven, sondern im Blute liege; er erzählt eine Menge von Beispielen, wo nach vollständiger Trennung des Herzens vom Körper, oder nach vollständiger Aufhebung der Verbindung zwischen Gehirn und Herz, das letztere noch pulsirt habe, er hebt endlich hervor, dass man mindestens den grössten Theil der Ur-

---

i) De Hippocrat. et Platon. decret. L. VIII. c. 3.

k) Cl. Ens de caus. vires cord. altern. n. 2.

l) Second memoire sur les part. irritab. et sensib. Exp. 159. 160. 479. 480.

r) Chirac. Eph. nat. cur. Vol. IV. obs. 33.

sache der Herzbewegung in der *Natura irritabilis*, und weder in einer »*anima*« Stahl's, noch in besondern »*Nervis vitalibus*« zu suchen habe.

So finden wir den grössten Physiologen des Jahrhunderts in der Streitfrage, ob die Herzbewegungen vom Nervensysteme abhängen oder nicht, vollständig auf der Seite von Galenus. Beide läugnen eine wesentliche und nothwendige Einwirkung des Nervensystems.

Es war also in der 2ten Hälfte des vorigen Jahrhunderts die Lehre von der Unabhängigkeit der Herzbewegung von den Nerven die herrschende. Der *Nervus vagus* und die *Nervi sympathici* hatten nur insofern Bedeutung als, wie diess Haller andeutet, der Zustand, die Empfindlichkeit der irritablen Herzfibern selbst unter dem Präsidium des Nervensystems stehen und von ihm beeinflusst werden sollten. Von einem directen motorischen Einfluss, den *Vagus* oder *Sympathicus* auf die Muskulatur des Herzens hätten, ist keine Rede mehr.

Aber die Entdeckungen Galvani's, die Lehre von der thierischen Elektricität und von der elektrischen Erregung der Muskeln und Nerven äussert bald nach Haller auch auf die Lehre von den Ursachen der Herzbewegung ihren umgestaltenden Einfluss. Bisher hatte man diese Frage nur auf dem Wege der Zerstörung oder Abtrennung der Herznerven zu erforschen getrachtet, jetzt fing man an den galvanischen Reiz, von dem bald nach Galvani kein thierisches Gebilde verschont blieb, auch auf das Herz und seine Nerven einwirken zu lassen.

Einen ausführlichen Bericht über die ersten derartigen Versuche finden wir bei Pfaff in der 5ten Abtheilung seines Werkes »über thierische Electricität und Reizbarkeit,« welche überschrieben ist: »Versuche über die Erregung von Zuckungen in Muskeln, welche der Willkühr nicht unterworfen sind.« Pfaff sagt hier:

»Dass in allen der Willkühr unterworfenen Muskeln durch die gehörige Anwendung von Bewaffnungen Zuckungen erregt werden können, darin stimmen alle Versuche überein. Nur über die Fähigkeit der galvanischen Reizmittel, das Herz zu Zuckungen zu reizen, herrschte lange Zeit Irrthum und Widerspruch, und nur erst der fortgesetzten Bemühungen, diess neue Gebiet der Physik anzubauen, hat man es zu verdanken, dass wir nun auch hierüber Aufschluss haben. Valli (Grens. Journ. S. 391) fand zuerst die Bewaffnung des 8ten Nervenpaares unfähig, das noch rauchende und warme Herz eines Hundes zum Pulsiren zu bringen, und seine fortgesetzten Versuche an den Herzen von 4 andern Hunden und eines Pferdes waren ohngeachtet der

Bewaffnung des *N. phrenici, intercostalis* und *octavi* von keinem glücklichen Erfolge.«

»Volta gründete auf seine Versuche den Allgemeinsatz, dass in den Muskeln, welche nicht zu den willkührlichen Bewegungen dienen, nämlich in dem Herzen und den Muskelfasern des Magens und der Eingeweide, durch den Metallreiz keine Zusammenziehungen erregt werden können. Diese Behauptung Volta's erhielt eine starke Stütze durch die Versuche einiger Deutschen, vorzüglich des Herrn Behrend's, der nie eine Veränderung in der natürlichen Bewegung des Herzens und keine Zusammenziehung in dem ruhenden Herzen bewirken konnte, er mochte nun das Hirn, Rückenmark, oder das *par vagum* mit Zinn und Silber reizen, oder die grossen Gefässe, an welche die Herznerven laufen, mit Stanniol bewaffnen, und diesen mit der Silber- und Goldunterlage des Herzens in Berührung bringen, und zwar sowohl an Hunden, Katzen, als auch an Fröschen. Hiermit stimmen auch die Beobachtungen meines Freundes des Herrn Dr. Klein überein.«

»Diese zahlreichen Versuche scheinen also die Folgerung zu begründen, dass das Herz für den Metallreiz unempfänglich sei und doch wird dieselbe durch Fowler's und Schmuck's Versuche, mit denen auch die meinigen übereinstimmen, hinlänglich widerlegt.«

»Auch Fowler glückten seine ersten Versuche an mannigfaltigen warm- und kaltblütigen Thieren nicht, da er das *par vagum*, den Intercostalnerven mit Stanniol bewaffnete, selbst diesen in Einschnitte des Nerven steckte, um ihn mit der Substanz desselben in innigere Berührung zu bringen, und nun mit dem Silberexcitator bald den Nerven, bald das Herz und die Armatur berührte.«

»Den 18. März 1793 glückte es ihm zum ersten Male, in dem Herzen eines Frosches, dessen freiwillige Schläge schon aufgehört hatten, Zusammenziehungen zu erregen, da er 2 Drähte von Silber und Zink in einiger Entfernung vom Herzen an die Nerven und Blutgefässe derselben anbrachte. Lebhafter waren die Zuckungen, wenn beide Metalle das Herz selbst bewaffneten.«

»Diese Versuche wurden wiederholt mit gleichem Erfolge auch an warmblütigen Thieren angestellt, selbst wenn die beiden Metalle nicht unmittelbar an das Herz, sondern nur an das *par vagum* und den Intercostalnerven jeder Seite in ziemlicher Entfernung vom Herzen angebracht wurden, dessen Bewegung, wenn sie noch als freiwillige fortdauerte, dadurch beschleunigt und wenn sie aufgehört hatte, dadurch wieder hergestellt wurde.«

Diese Resultate sind ziemlich überraschend. Man könnte hier leicht an eine mechanische Zerrung und hierdurch reflectorisch erzeugte Herzzusammenziehung denken!

Pfaff selbst hat seine eignen Versuche so angestellt, dass er das Herz direct erregte. Er und Schmuck, der es ebenso machte, haben also nicht den Einfluss der *Vagus*- und *Sympathicus*-Reizung untersucht, sondern sie haben den Einfluss constanter Ströme auf die Herzsubstanz selbst geprüft, ein Versuch, der allerdings in neuerer Zeit durch Eckhardt mit dem gleichen Erfolge gemacht worden ist.

Nicht minder wie Pfaff, hat auch Alexander von Humboldt die Versuche Fowler's wiederholt. Er bemerkt zu den Pfaff'schen Versuchen auf S. 342 ff. seiner »Gereizten Muskel und Nervenfaser« Folgendes:

»Fowler glückte es zuerst, den Takt des Herzens zu verändern, wenn die Armatur nicht an dem Herzmuskel selbst, sondern bei warmblütigen Thieren bloss an dem *par vagum* (Stimmnerven) und *sympathicus* anlagen. Die Herrn Pfaff, Ludwig, Creve und Webster bestätigen die Schmuck'sche Entdeckung, indem sie ähnliche Versuche am Froschherzen anstellten, da aber bei denselben die Muskelfaser immer unmittelbar von den Metallen berührt worden war, so entstand aufs Neue der Verdacht einer mechanischen Reizung, und eine so wichtige Thatsache schien mir allerdings einer neuen Untersuchung werth. Ich habe mit meinem Bruder eine Reihe von Versuchen angestellt. . . . . . Mein Bruder liess nach einander einen Fuchs und 2 Kaninchen schlachten. An allen dreien wurde das Herz schnell herausgenommen, und ein Nervenfaden daran soweit präparirt, dass man ihn ohne das Herz zu berühren, armiren konnte. Hätte das Zink den Nerven und das Silber den Muskel berührt, so hätte der Versuch Nichts bewiesen, als dass auch mechanische Berührung des Herzens Veränderungen der Pulsation hervorbringt. Mein Bruder armirte daher bloss die sensible Faser und bei jedem Contact der Metalle wurde der Takt der Herzschläge sichtbar verändert. Sie nahmen an Schnelligkeit und vorzüglich an Stärke und Höhe zu. . . . . . Bei allen 3 Thieren war der Erfolg derselbe.«

Humboldt bemerkt weiter, dass es auf die Schnelligkeit der Präparation ankomme, wolle man des Erfolges sicher sein. Er theilt dann seine Versuche über directe Reizung des Herzens durch den constanten Strom mit und schliesst folgendermassen:

»Ist es nun im Vorigen erwiesen, dass galvanische Erscheinungen

nur mittelst der sensiblen Fiber erweckt werden, so bestätigen auch zugleich jene Versuche den für die Physiologie so überaus wichtigen Satz, dass die Pulsationen des Herzens von Nerveneindrücken modificirt werden.«

Wir sehen also, dass in den Fällen, wo die allerdings unvollkommenen Reizungsversuche FOWLER's, SCHMUCK's, PFAFF's und HUMBOLDT's überhaupt ein positives Resultat ergaben, diese in einer Vermehrung der vorhandenen und in einer Wiederbelebung der erloschenen Pulsationen bestand.

Je mehr nun auf dem Wege der Reizung weiter experimentirt wurde, desto mehr neigten sich die Ansichten der Physiologen wieder auf die Seite derer, welche, wie BORELLI und seine Meinungsgenossen, die Abhängigkeit der Herzbewegungen vom Nervensysteme verfochten. PROCHASKA leitete (1800) die Erregbarkeit des Herzens von dem unversehrten Bestande seiner Nervenverbindungen ab. Während ferner SPALLANZANI (*Experiences sur la circulation*, 1800) gestützt auf zahlreiche Versuche, noch darzuthun suchte, dass das Rückenmark durchaus keinen Einfluss auf die Herzbewegungen besitze, trat LE GALLOIS bald nachher in seinen *Experiences sur le principe de la vie*, 1812, mit einer grossen Menge von Experimenten auf, durch welche er die Ansicht vertheidigte, dass zwar nicht das Gehirn, wohl aber das Rückenmark, in seiner ganzen Ausdehnung Antheil habe an der Erzeugung der Herzbewegungen.[1])

Durch die verschiedenen Zweige des *N. sympathicus* wirkt nach LE GALLOIS das gesammte Rückenmark erregend auf das Herz. Werde das Rückenmark mit einem einzigen Zuge zerstört, so stehe das Herz augenblicklich still und der Tod erfolge momentan. Der *N. vagus* tritt dagegen mehr und mehr in den Hintergrund. Seine Lähmung bedinge keine Unterbrechung des Herzschlages, seine Reizung wirke blos in gewissen Fällen beschleunigend, dadurch, dass das *Sensorium* durch den Schmerz erregt, diese Erregung vermittelst des Rückenmarkes auf das Herz übertrage.

Obgleich von der französischen Academie geprüft und bestätigt fanden doch LE GALLOIS' Ansichten und Versuche viele Gegner. Mit ihm beginnt eine Zeit, wo das Gehirn und das Rückenmark zahlloser Wirbelthiere aller Klassen zerschnitten, ausgenommen und zerquetscht

---

1) Wir werden weiter unten noch genauer auf die Versuche LE GALLOIS', zurückkommen.

wurde, um den Einfluss dieser Centralorgane auf die Herzbewegung ins Klare zu stellen. Unter der Unzahl dieser Vivisectoren heben wir die Namen Wilson Philip, Orfila, Treviranus, Mayer, Flourens, Brachet, Clift, Bidder, Nasse hervor. Uebereinstimmend beobachteten sie, dass das Herz sowohl bei Säugethieren als bei Fischen, bei Vögeln sowohl als Amphibien noch einige Zeit nach der Zerstörung des Gehirns und Rückenmarks zu schlagen fortfahre. Der hervortretendste Eindruck, welchen die Erfolge dieser Bestrebungen bei den einzelnen Beobachtern hinterliessen, war der, dass die Herzbewegungen nicht allein unter der Herrschaft der grossen Nervencentren stehen, sondern dass ausser diesen noch andre im Herzen selbst gelegene Erregerquellen des Herzens vorhanden sein müssten.

Während die Reihe dieser Forscher den Antheil, welchen die einzelnen Nervencentren an der Herzbewegung hätten, durch die Zerstörung dieser Nervenmassen zu erforschen trachteten, gab es eine nicht geringe Anzahl von Solchen, welche den Weg Fowler's und Humboldt's verfolgend, durch die Reizung der verschiedenen Theile des Nervensystems den Einfluss zu ermitteln strebten, den jeder derselben auf die Erzeugung und Beschleunigung des Herzschlages ausübte.

Ebenso wie Humboldt, sahen Burdach und Longet auf die galvanische Reizung der *Nervi cardiaci* eine Vermehrung des Herzschlages folgen. Valentin und Longet, Volkmann und Budge beobachteten theils eine Beschleunigung, theils ein Wiederaufleben der Herzthätigkeit nach vorhergegangener Erregung des *N. vagus*. Dagegen blieben Reizungen des *Sympathicus*, welche Budge, Volkmann, Müller, Stilling u. Andre theils in der Brust, theils am Halse vornahmen, ohne Erfolg auf die Erzeugung oder den Rhythmus der Pulsationen.

Ueberblicken wir das Vorhergegangene, so zeigt sich, dass alle im Anfange unsres Jahrhunderts angestellten Versuche, soweit sie sich auch untereinander widersprechen, zu der Ansicht hinführen, dass, abgesehen von der im Herzen selbst gelegenen Erregungsursache, deren Existenz bloss von Le Gallois direct geläugnet wird, gewisse Nerven, sei es der *Vagus*, sei es der *Sympathicus*, existiren, welche das stillstehende Herz wieder zur Bewegung, das schlagende zur Beschleunigung seiner Pulsationen anzuregen vermögen. Die Einen halten das 8te Paar, also die Herzäste des *Vagus*, die Andern die Intercostalnerven, also den *Sympathicus* hierzu vorzugsweise fähig. Im normalen Zustande strömen bald durch diesen bald durch jenen Nerven von den grossen Centralorganen aus anregende und belebende Ein-

flüsse zum Herzen. Deshalb wirkt die Zerstörung des Gehirns und Rückenmarks, wiewohl nicht momentan vernichtend, doch schädlich auf das ungestörte Fortbestehen der Herzbewegungen ein.

Die Alternative heisst jetzt nicht mehr: Ist das Herz in seinen Bewegungen vollständig unabhängig vom Nervensystem, oder ist es vollständig unter seinem Einflusse? sondern aller Streit unter den Forschern dreht sich um die Frage: Ist der Antheil, den die grossen Ganglien an der Erhaltung des Herzschlages haben, gross oder klein? und dann weiter um die andre Frage: Ist der *Nervus vagus* oder der *Sympathicus* oder sind beides die Bahnen auf denen der von Gehirn oder Mark ausgehende motorische Anreiz zum Herzen strömt? Ausser Frage ist es, dass dieser Anreiz ein rein motorischer ist. Nirgends ist die Möglichkeit auch nur angedeutet, dass die Thätigkeit dieser Nerven eine regulatorische, eine hemmende sein könne, wie wohl auch in diesem Zeitraume die Thatsache, dass nach der *Vagus*-Durchschneidung eine Beschleunigung der Herzbewegung vorkommt, beobachtet wurde.

Wir sind in unserm geschichtlichen Ueberblicke nun bei einem Zeitpunkte angelangt, wo die Einführung neuer Methoden der Untersuchung auch in die Lehre von den Einflüssen die das Herz erregen, ein etwas helleres Licht und etwas grössere Klarheit brachten. Die Untersuchungen Ehrenberg's, der zuerst das Mikroskop zur genauern Analyse der das Gehirn und die Nerven zusammensetzenden Elementarorgane in Anwendung gebracht hat, zogen eine Reihe von Arbeiten nach sich, deren Zweck es war, nicht nur den Bau der Nervenfasern an sich, und die Structur der grossen Ganglien, sondern auch den Bau und die histologischen Grundlagen des in seinen feineren Structurverhältnissen noch völlig räthselhaften sympathischen Nervensystems besser kennen zu lehren.

Remak[1]) hatte bereits im Jahre 1838 das Vorkommen von kleinen Ganglien in der Herzsubstanz mitgetheilt, und er giebt im Jahre 1844 schon eine sehr schöne Abbildung von kleinen mikroskopischen Ganglienhaufen, die an der letzten Ausbreitung der Herznerven liegen.

Zu gleicher Zeit ungefähr waren Bidder und Volkmann[2]) auf experimentellem Wege zur Ueberzeugung gelangt, dass im Herzen, das nach der Zerstörung der grossen Nervenanhäufungen, des Gehirns und

---

1) Froriep's Notizen 1838. p. 137. Müller's Archiv 1844. S. 163.

2) Müller's Archiv 1844. S. 359 ff. »Erfahrungen über die functionelle Selbständigkeit des sympathischen Nervensystems.«

Rückenmarks, noch regelmässig schlage, die höchst wahrscheinlich an das Vorhandensein eines besondern in ihm gelegenen Nervensystems geknüpften Bedingungen und Ursachen zur selbständigen »automatischen« Bewegung sich befinden.

Volkmann insbesondre, indem er auf die Analogie der Erscheinungen hinwies, welche man an denjenigen Bewegungsapparaten des Thierleibes, die ihre Nervenquellen aus dem sympathischen System beziehen, wahrnimmt, sprach es zuerst in einem vortrefflichen Aufsatze[1]) geradezu aus, dass die Pulsation des ausgeschnittenen Herzens nur darum möglich ist, weil es die Grundbedingung seiner Bewegung, nämlich ein sollicitirendes Nervensystem in sich selbst enthält. Unmittelbar hieraus ergab sich für ihn die Frage, ob der sympathische Nerv an sich befähigt sei, die Ursache zu Bewegungen zu setzen, oder ob man sich vorstellen könne, dass auch die sympathischen Nerven Centralorgane haben, nur andre, als Gehirn und Rückenmark. Eine Reihe von Versuchen in denen verschiedene Theile des ausgeschnittenen Froschherzens von einander isolirt wurden, um die Fähigkeit der einzelnen Abschnitte zu selbständiger Bewegung zu prüfen, belehrte Volkmann, dass nicht alle sympathischen Nerven zur Erzeugung spontaner und reflectorischer Bewegungen qualificirt seien. Er schloss hieraus, dass es im Complex der Herznerven gewisse Punkte gebe, von welchen die Impulse ausgehen, ohne welche Bewegungen nie erfolgen können und er betrachtet als Centralorgane der Herzbewegung einfach die von Remak entdeckten Ganglien, »theils weil sie im System der Herznerven die einzigen Theile sind, welche den überall vorhandenen Fasern als ein besonderes gegenüber stehen, theils weil sie Kugelmassen enthalten, welche für die Function der Centralorgane unerlässlich erscheinen.«

Niemand wird die Klarheit und Einfachheit dieser Schlussfolgerungen, deren erste Aufstellung Volkmann's grosses Verdienst ist, in Abrede stellen. Ein neues Element, für die Erklärung der automatischen Herzbewegungen war offenbar in der Remak'schen Entdeckung gefunden, und mit grossem Scharfsinn von Volkmann sofort benützt worden.

Zu derselben Zeit, wo durch Remak's und Volkmann's Arbeiten die Lehre von den Ursachen der Herzbewegung einen neuen Boden gewann,

---

1) »Nachweisung der Nervencentra, von welchen die Bewegung der Lymph- und Blutherzen ausgeht.« Müller's Archiv 1844. S. 419 ff.

der später durch die Bemühungen Ludwig's und Anderer nur noch weiter befestigt wurde, erhielt die Lehre von den Beziehungen des Herzens zu den grossen nervösen Centralorganen, eine neue vorher ungeahnte Wendung. Den Gebrüdern Ernst Heinrich und Eduard Weber, welche den elektromagnetischen Rotationsapparat zuerst als physiologisches Reizmittel benützten, war es geglückt, eine Thatsache zu beobachten, welche nicht nur die Beziehungen des Herzens zum Marke in ein ganz neues eigenthümliches Licht stellte, sondern auch eine spezifische neue Art von Nervenwirkung überhaupt erblicken liess. Diess ist die Thatsache, dass der galvanisch erregte *Nervus vagus* den Herzschlag nicht beschleunigt, sondern verlangsamt und aufhebt.

Im September des Jahres 1845 trug Ernst Heinrich Weber bei der Versammlung der italienischen Naturforscher zu Neapel[1]) die Resultate einer Untersuchung vor, die er gemeinschaftlich mit seinem Bruder Eduard ausgeführt hatte, und deren Zweck es war, die Art und Weise der Einwirkung zu ermitteln, welche der *N. vagus* und seine Centra auf die Herzbewegungen ausüben. Mit Hilfe des von ihnen zuerst in die experimentelle Physiologie eingeführten elektromagnetischen Rotationsapparates entdeckten sie Beide, dass die Reizung der *Medulla oblongata* und der *Nervi vagi* eine Verlangsamung und sogar eine Sistirung der Herzbewegungen herbeiführte. In dem Berichte welchen Ernst Heinrich Weber später über diese Versuche veröffentlichte[2]), heisst es hierüber folgendermassen:

»Bemerkenswerth ist die von meinem Bruder und mir gemeinschaftlich gemachte Entdeckung, dass die galvanomagnetische Reizung desjenigen Theiles des Gehirnes, von welchem die *N. vagi* entspringen, oder auch die unmittelbare Reizung der *Nervi vagi* das Herz in Erschlaffung versetzt, das Tempo der rhythmischen Bewegung des Herzens verlangsamt, und sogar das Herz ganz zum Stillstande bringt, dass dagegen die magnetogalvanische Reizung der an der Aortenzwiebel des Forsches gelegenen Geflechte des sympathischen Nerven die Bewegung des Herzens wieder erweckt, beschleunigt und verstärkt. Diese Thatsache haben wir bei Fröschen durch so vielfach abgeänderte und entscheidende Ver-

1) *Omodei Annali universali di medicina.* Vol. CXVI. Nov. 1845. p. 225—233. Ferner *Archives d'analomie générale. Paris* 1845 *Janv.*

2) Ernst Heinrich Weber, Ueber Eduard Weber's Entdeckungen in der Lehre von der Muskelcontraction. Müll. Arch. 1846. S. 483—527.

suche bewiesen, die wir auf Verlangen in jedem Augenblicke mit dem angegebenen Erfolge wiederholen können, dass über ihre Richtigkeit kein Zweifel obwalten kann, und auch bei Säugethieren und Vögeln haben wir uns von ähnlichen Wirkungen der Reizung der *Nervi vagi* überzeugt.«

Eine ausführlichere Darstellung der Methode, der Versuche und ihrer Resultate findet man in der, schon im Jahre 1845 geschriebenen, im 3ten Bande von R. Wagner's Handwörterbuch erschienenen Arbeit Eduard Weber's über »Muskelbewegung.« Ausser dem, schon in E. H. Weber's Mittheilung Veröffentlichten findet sich hier noch die Angabe, dass die Reizung beider *Nervi vagi* nothwendig sei (l. c. S. 47) um den Stillstand des Herzens hervorzurufen, »so dass weder durch Reizung eines *Nervus vagus* allein, noch durch Reizung der *Medulla oblongata*, wenn einer der beiden *N. vagi* durchschnitten ist, eine Verlangsamung der Herzpulsation hervorgebracht werden konnte« — eine Angabe, die bekanntlich später vollständig widerlegt worden ist, indem sich bei jedem Versuche auf das Klarste ergiebt, dass auch ein *Nervus vagus* einer beliebigen Seite dieselbe Wirkung hervorbringen kann.

Hören wir nun die Erklärung, welche Eduard Weber von diesem Phänomen giebt. Er sagt (S. 48):

»Die Thatsache, dass ein unwillkürlich in Thätigkeit befindliches Muskelorgan durch den Einfluss zu ihm gehender Nerven in seiner Thätigkeit gehemmt werde, ist neu und würde ganz ohne Beispiel dastehen, wenn wir die *Nervi vagi* als die eigentlichen zu den Muskelfasern gehenden Herznerven und die Hemmung als die Folge ihrer unmittelbaren Einwirkung auf dieselben betrachten wollten. Wir haben zwar Beispiele von ähnlichen Hemmungen der unwillkürlichen Thätigkeit animalischer Muskeln: aber diese entstehen vielmehr dadurch, dass die Nerven nicht in, sondern ausser Thätigkeit gesetzt werden, nämlich durch die Einwirkung auf das Rückenmark, welches ihre Thätigkeit unterhält. Hierher gehört das Beispiel der Sphinkteren des Afters und der Blase, welche durch ihre Thätigkeit die Oeffnungen derselben verschlossen halten und dadurch, dass ihre Thätigkeit suspendirt wird, den Durchgang der Auswurfsstoffe gestatten. Auch die Erfahrung, dass der Wille krampfhafte Zusammenziehungen, wenn sie nicht zu heftig eintreten, beschränken, und die Entstehung mancher Reflexbewegungen hemmen könne, welche daher viel leichter entstehen, wenn das Gehirn weggenommen oder betäubt worden ist, als bei gesunden und unverletzten Thieren, beweist, dass vom Gehirne aus

hemmend auf die Bewegungen eingewirkt werden könne. Sowie aber auf diese animalischen Muskeln der hemmende Einfluss nicht unmittelbar durch ihre motorischen Nerven, sondern zunächst auf das Rückenmark ausgeübt wird, von dem aus ihre Thätigkeit unterhalten wird; so scheint auch der hemmende Einfluss der *Nervi vagi* auf die Herzbewegung nicht unmittelbar auf die Muskelfasern, sondern zunächst auf diejenigen Nerveneinrichtungen einzuwirken, von denen die Herzbewegungen ausgehen, welche aber hier in der Substanz des Herzens selber befindlich sind; die durch Reizung der *Nervi vagi* unterbrochene Herzthätigkeit kehrt daher von selbst zurück und trotz der Fortsetzung der Reizung dieser Nerven, wenn nämlich durch Erschöpfung derselben die motorischen Nerven des Herzens von ihren hemmenden Einflüssen befreit wieder neu zu wirken beginnen.«

Wir haben in diesen Worten die klarste und schönste Auseinandersetzung der sogenannten »Hemmungstheorie«, und wir brauchen zu derselben auch vom heutigen Standpunkt aus kein Wort weiter hinzuzusetzen. Nur darauf möchten wir schon jetzt aufmerksam machen, dass diese Hypothese nicht etwa ein neues Princip in die Nervenphysiologie hereinbringt, sondern dass sie, eine Reihe neuer Thatsachen miteinander verknüpfend, dieselben als weiteres Beispiel zu einer andern Reihe schon bekannter hinzufügt, und diese unter dem vereinigenden Gesichtspunkte der »Hemmung einzelner Centralorgane durch andre« zusammenstellt.

In demselben Jahre wo die Gebrüder Weber ihre Beobachtungen über den *Vagus* veröffentlichten, erschien in dem »Archiv für physiologische Heilkunde von Roser und Wunderlich« eine weitläufige Arbeit über »die Abhängigkeit der Herzbewegungen vom Rückenmark und Gehirn« von Budge.[1]) Letzterer sucht hier zunächst nach einer geschichtlichen Einleitung gegen den Begriff eines nervösen Centralorganes anzukämpfen, wie er von Volkmann aufgestellt wurde. Er streitet gegen die Annahme, dass im Herzen selbst ein nervöses Centralorgan liege und erinnert an die in seinen »Untersuchungen über das Nervensystem« niedergelegten Sätze. Diese lauten folgendermassen:

1) Die Herzbewegung hängt von Nerven ab, welche vom verlängerten und vordern Rückenmarke zu dem Herzen mittelst der sympathischen Nerven (vorzugsweise) gelangen.

---

1) l. c. 1846. S. 319—348 ferner 540—612.

2) Diese Nerven haben im verlängerten Marke ihren Ursprung und zwar vorzugsweise in den vordern Strängen.

Er beschreibt dann einige Versuche, welche die Abhängigkeit der Herzbewegung vom Rückenmarke beweisen sollen. Der erste dieser Versuche lautet folgendermassen (S. 563):

»Wenn man einem ausgewachsenen Frosche 1‴ hinter dem Abgange der Armnerven und 1—2‴ vor demselben oder auch bis zum Ende des verlängerten Marks dieses und das Rückenmark aus der Rückgratshöhle vollständig herausnimmt, so nimmt nach 1—2 Stunden der Herzschlag an Häufigkeit immer ab.«

Hieraus wird folgendes Resultat gezogen:

»Aus dem ersten Versuche geht mithin hervor, dass zwischen Rückenmark und Herzen eine Nervenverbindung unterhalten werde, dass durch Aufhebung des vordern Rückenmarkes und des verlängerten Markes bis hinter den Armnerven der Herzschlag schon nach kurzer Zeit langsamer werde, dass durch Aufhebung des verlängerten Markes das Herz innerhalb zweier Tage stillstehe, ohne dass dieser Stillstand einen andern Grund haben könne als die Nervenverbindung zwischen Rückenmark und Gehirn.«

Auf die hier mitgetheilten Thatsachen werden wir zurückzukommen haben, wenn von dem Einfluss des Rückenmarks auf das Herz die Rede sein wird.

Wichtiger für unser gegenwärtiges Thema ist der 2te Versuch Budge's, der folgendermassen (S. 576) beschrieben ist:

»Wird das verlängerte Mark eines Frosches in die Kette eines durch einen magnetoelektrischen Rotationsapparat entwickelten elektrischen Stromes genommen, so steht im Momente, in welchem die Drehung beginnt, das Herz still und im ganzen Körper entsteht der heftigste Tetanus und resp. Opistothonus. Beide Erscheinungen dauern gewöhnlich nach vollendetem Versuche noch einige Zeit fort. Wird hingegen anstatt des verlängerten Markes der hintere Theil des Rückenmarks in die Kette genommen, so steht niemals das Herz still, sondern geht ungestört weiter fort, im ganzen Körper entsteht aber ein Tetanus der in den hintern Theilen stärker als in den vordern ist.«

Budge beschreibt ferner, dass der Stillstand des Herzens auch bei Reizung der *Vagi* auftrat, dagegen nach Reizung des verlängerten Marks nach Durchschneidung der *Vagi* ausbleibt, ganz so wie diess

auch die Gebrüder Weber angaben. Nun aber hören wir die Bedeutung, welche Budge diesen Versuchen giebt:

Er sagt (S. 581): »Wir kommen nun zur Schlussfrage. Welche Bedeutung sollen wir dem Stillstande des Herzens beilegen? Ist er ein scheinbarer oder ein wirklicher? Unter scheinbarem Stillstande verstehe ich nämlich einen solchen, welcher als die Folge einer überaus grossen Menge von kleinen Bewegungen hervorgeht, so dass man diese nicht mehr wahrnehmen kann. In diesem Falle wäre also der Herzpuls ein *frequentissimus omnium*. Im andern Falle hingegen wäre das Herz momentan todt (!) unfähig sich zu bewegen, gelähmt. Die Entscheidung der Frage ist nicht leicht, und ich wage sie nicht bestimmt zu geben. Beim blossen Anblick des Stillstandes während des Versuches wird man bewogen anzunehmen, das Herz stehe wirklich still, da man auch keine Spur von Bewegung an demselben wahrnimmt. Für dieselbe Ansicht spricht auch die Ueberfüllung des Herzens mit Blut, man sollte denken, wäre die Contraction so ausserordentlich vermehrt, so müsste das Herz hell und nicht, wie es in der That ist, strotzend sein. — Diess ist jedoch nicht richtig.« Budge bemerkt nun, dass bei der ausserordentlichen Häufigkeit der Bewegungen dieselben auch ausserordentlich klein sein müssten, dass ferner schwache Reizungen der Medulla den Herzschlag vermehrten. (Allerdings was nicht zu übersehen bei gleichzeitigem Tetanus des Körpers!)

Er schliesst endlich: »Somit wird es wahrscheinlich, dass man den Stillstand des Herzens in Folge von Reizung des verlängerten Markes als einen *Tetanus cordis* betrachten kann.«

Es ist in Bezug auf den heutigen Streit über die *Vagus*-Wirkung interessant, neben dieser Auslegung von Seiten Budge's auch noch die Ansicht Naumann's über diesen Punkt zu vernehmen, welche Budge mit der Bemerkung wiedergiebt, dass sie so viel für sich habe, dass er von der Erlaubniss sie mitzutheilen gerne Gebrauch mache. Naumann meint:

»Indem die Strömung gegen das verlängerte Mark oder gegen den herumschweifenden Nerven unmittelbar gerichtet ist, so wirkt sie als übermächtiger Reiz mit temporär lähmender Gewalt (!) auf das Organ (Herz), dessen Lebenseigenschaften somit suspendirt werden (!!)«

Wer denkt hier nicht sofort an die Schiff-Moleschott'sche Erschöpfungstheorie?

Als Endresultate seiner Untersuchungen über den Einfluss des Nervensystems aufs Herz stellt Budge folgende Sätze auf (S. 611):

1) »Das verlängerte Mark ist das Centralorgan für die Bewegung des Herzens, insofern es ebenso die Reizbarkeit des Herzmuskels unterhält, wie die entsprechenden Rückenmarkstheile die Reizbarkeit der willkürlichen Muskeln unterhalten.«

2) »Das verlängerte Mark ist auch Centralorgan für die von dem Herzen aus bewirkte Reflexthätigkeit, aber in dieser Beziehung ist seine Centralität unbedeutend, weil

3) »die Herzbewegung sehr geringen Antheil an allen Reflexbewegungen des Körpers nimmt, sondern hauptsächlich Reizbewegung ist.«

4) »Die Ganglien des *Nervus sympathicus* sind nicht die Centralorgane der Herzbewegung, sie begründen nicht ihren Rhythmus, sie unterhalten sie nicht. Sie scheinen aber den Einfluss des Willens und Reflexprincipes aufzuheben (?).«

5) »Das Gehirn hat (beim Frosche) keinen nachweisbar directen Einfluss auf die Herzbewegung, wohl aber einen indirecten. Sowie seine Unthätigkeit, gleichviel auf welche Weise entstanden, die Reizbarkeit der motorischen Nerven in Muskeln, die der Willkür gehorchen steigert, so steigert sie auch die Reizbarkeit des Herzmuskels, die dadurch natürlich leichter auch abnimmt. Sie veranlasst daher, dass störende Einwirkungen auf Herzbewegung, welche sonst keinen so raschen Erfolg haben, dann leichter diese Bewegung vermindern.«

Vergleicht man die Schlussfolgerungen Weber's und Budge's miteinander, so wird es keinem Zweifel unterliegen wie ungleich verschieden die Klarheit und Einfachheit der beiden Ansichten ist. Dort ein unmittelbares Erkennen des wahren Sachverhaltes, hier ängstlicher Zweifel was für ein Stillstand wohl der *Vagus*-Stillstand wäre. Dort eine ruhige und sichere Verknüpfung richtig beobachteter Erscheinungen durch ein einfaches Gesetz, hier eine eigenthümliche schiefe Art und Weise, die Thatsachen anzusehen und eine merkwürdige Unbestimmtheit in den Schlussfolgerungen.

Was die Priorität der Entdeckungen der *Vagus*-Wirkung betrifft, so kann hierüber kein Zweifel herrschen. Ernst Heinrich Weber erwähnt selbst, dass er die Versuchsresultate im September 1845 bei der Versammlung der italienischen Naturforscher vortrug, und dass die Protokolle dieser Mittheilung im *Omodei* (l. c.) und *Archives d'ana-*

tomie (l. c.) früher gedruckt wurden, als Budge selbst seine Beobachtungen angestellt zu haben angiebt. Die Gebrüder Weber bedienten sich zu den Zwecken dieses und ähnlicher Versuche schon des Rotationsapparates, ehe ein anderer Physiolog in Deutschland denselben benützte. Sie theilten den Gebrauch desselben Volkmann mit, und dieser beschrieb ihn zuerst in Müller's Archiv 1845. Erst hiernach wurde der Gebrauch desselben allgemein und viele Physiologen, unter andern auch Budge fingen an mit ihm zu experimentiren. Abgesehen hiervon hat Budge das Wesentliche des *Vagus*-Versuches, den Stillstand in Diastole nicht einmal erkannt!

Die Entdeckung der *Vagus*-Wirkung hat also schon im ersten Ursprung eine Entzweiung der Ansichten zur Folge. Auf der einen Seite haben wir die Herzbewegung abhängig von einem im Herzen selbst liegenden automatischen Centralapparat, regulirt durch *Nervus vagus* und verlängertes Mark (Weber), auf der andern Seite eine Hinneigung zur Lehre Le Gallois'; die Centralorgane für die Bewegung des Herzens nicht in letzterem selbst, sondern im verlängerten Marke, und der *Vagus* der eigentlich motorische Herznerv! (Budge.) Als Budge, der seine ersten Versuche allerdings unabhängig von Weber angestellt hatte, von den Versuchen Weber's und ihrer Deutung Kenntniss bekam, liess er die Ansicht, dass der Stillstand des Herzens in Folge von *Vagus*-Reizung ein Tetanus des Herzens sei, fallen, und schloss sich »den Ansichten von Naumann, Mayer und E. Weber in Leipzig« an.[1])

Dagegen ist er weit davon entfernt sich auch der einfachen und naturgemässen Deutung E. Weber's anzuschliessen, sondern er hält »die andre Ansicht für richtiger und einfacher, und sieht den Stillstand für eine Folge momentaner Erschöpfung an, welche durch die Macht des elektrischen Reizes auf die Nerven hervorgebracht worden ist«. Also hier beginnt schon die merkwürdige Erfindung der »erschöpfbaren Nerven«, welche durch Schiff und Moleschott später zu einem hohen Grade von Ausbildung gebracht wurde. Aber trotzdem soll dieser durch den elektrischen Reiz so schnell erschöpfte *Nervus vagus* der Bewegungsnerv des Herzens sein. Hören wir nur wie Budge sich weiterhin ausdrückt:

»Bisher habe ich zu zeigen versucht, dass die Hemmung des Herzschlages durch den elektrischen Reiz eine passive Erscheinung sei, welche auf einer momentanen Thätigkeitsabnahme in dem verlän-

1) R. W. H. »Sympath. Nerv mit besonderer Rücksicht auf Herzbewegung« von Budge. S. 417.

gerten Marke und dem *N. vagus* beruhen muss. Hieraus darf man aber nicht folgern, dass die Anregung zur Herzbewegung von dem verlängerten Marke nicht erfolgen könne. Sehen wir doch, dass dieselbe Willenskraft, welche Bewegungen hemmt, auch dieselben wieder anregt — einerlei durch welche Mittel, — wenn nur andre Motive auf sie wirken! (!) Kann es nicht ebenso gut möglich sein, dass durch den elektrischen Reiz ein Stillstand entsteht, während durch die passenden normalen Erregungen der normale Herzschlag erhalten wird? (?) Um so mehr glaube ich, wenn wir auch die vielen Versuche ins Auge fassen, welche beim Nachlassen des Herzschlages bei sterbenden Thieren von Andern und von mir dargestellt worden sind und in denen mechanische und chemische Reizungen des verlängerten Markes und der *N. vagi* die Bewegungen des Herzens vermehrten oder sie wieder hervorriefen wenn sie aufgehört haben. — Alles zusammengenommen scheint es unleugbar, dass das verlängerte Mark einen mächtigen Einfluss auf die Herzbewegung übt und dass der elektrische Reiz diesen Einfluss momentan aufhebt.«

Bald nach Budge tritt ein 2ter eifriger Kämpe für die Erschöpfungstheorie in die Schranken, nämlich Moritz Schiff, der in einem Aufsatze »Experimentelle Untersuchungen über die Nerven des Herzens« die beiden von Weber und Budge vorgetragenen Hypothesen einer sehr energischen Experimentalkritik unterwirft. Die Arbeit findet sich im 8ten Jahrgange des Archivs für physiologische Heilkunde in 2 Abtheilungen abgedruckt. Schiff findet von vornherein Missfallen an der Weber'schen Theorie. Eine Reihe von eleganten Versuchen, die darin bestehen, dass Frösche und Kröten, ebengetödtete Kaninchen und junge Hunde mit aller Macht auf den Tisch geschlagen, dass ferner ganze Extremitäten solcher Thiere plötzlich mit dem Hammer zerschmettert werden, dass endlich das Gehirn und Rückenmark plötzlich mit einem Stabe zerquetscht und durchstochen wird, und bei denen Schiff neben allgemeinem Tetanus oder neben Scheintod der Gliedmassen einen Stillstand der Herzbewegungen beobachtete, erwecken in unsrem Forscher den Zweifel, dass in diesen Fällen von einer Reizung des *Vagus* und seiner Centra die Rede sein könnte, und führen ihn auf die Vermuthung, dass hier der Herzstillstand von einer plötzlichen Ueberreizung und Lähmung des *Vagus* herrühren. Bestärkt wird Schiff in dieser Vermuthung dadurch, dass nach der galvanischen Erregung des *Vagus* das Herz immer noch einen oder mehre Schläge vollführe, ehe es zum Stillstande komme. Diess dürfe nicht der Fall sein, wenn der

gereizte Nerv wirklich hemmend auf das Herz wirke, denn dann müsste der Stillstand, ebenso wie sonst der Tetanus eines gereizten motorischen Nerven momentan mit der Reizung des Nerven da sein.« (SCHIFF bedenkt nicht, dass ein zwischen Muskel und Nerv eingeschaltetes Gangliensystem doch ganz anders reagiren dürfte, als der Muskel selbst.) SCHIFF entwickelt nun weiter seine Theorie, die kurz in Folgendem besteht: Der galvanische Reiz wirkt an der Stelle, wo er auf den *Vagus* trifft, momentan erschöpfend auf diesen empfindlichsten und wichtigsten Herznerven ein; diese Erschöpfung pflanzt sich fort zur Peripherie und bedingt Lähmung des Herzmuskels. Allmählich geht die Erschöpfung der galvanisirten *Vagus*-Strecke in einen andern Zustand über, welcher dem des Absterbens am ähnlichsten ist, und nun pflanzt sich dieser lähmende Zustand nicht mehr zum Herzen fort, das Herz beginnt wieder zu schlagen. Eine frische tetanisirte Nervenstrecke kann nun von Neuem in den erschöpften Zustand übergeführt, von Neuem den Herzschlag aufheben und sofort *in infinitum*.

Da aber die Erschöpfung des *Vagus* die Lähmung des Herzens bedingt, so muss offenbar, wenn es gelänge, an diesem so abweichend von den übrigen construirten Nerven einen wirklichen Erregungszustand herbeizuführen, die Bewegung des Herzens beschleunigt werden. SCHIFF sucht nun lange nach einem adaequaten Reizmittel für diesen Nerven und findet endlich nach langem Suchen einen zwischen sehr engen Grenzen liegenden, äusserst schwachen elektrischen Inductions-Strom; die Intensität dieses Stromes ist aber eine so geringe, dass derselbe weder geschmeckt noch gefühlt werden kann und dass motorische Nerven nicht von ihm afficirt werden. In sehr wenigen unter »vielen misslungenen Fällen« glückt es unsrem Physiologen, durch Application dieses schwächsten aller Inductionsströme die Frequenz der Herzschläge zu erhöhen — und nun ist der Beweis für die Ansicht von BUDGE und SCHIFF geliefert! Der *Vagus* ist der motorische Herznerv, es ist diess der einzige Nerv des Körpers, der durch einen ordentlichen Inductionsstrom sofort gelähmt wird, es ist der einzige Nerv des Körpers, dessen Moleküle so labil sind, dass elektrische Einwirkung auf welche andre grob construirte Nerven überhaupt nicht reagiren, ihn in den entschiedensten Reizzustand zu versetzen vermögen.

Mehr aber als eine »directe Bedingung« kann SCHIFF in dem Einfluss des *Vagus*-Centrums auf das Herz nicht erkennen, es müssen, da ja nach Durchschneidung des *Vagus* und seiner Centra die Herzbewe-

gung noch tagelang fortbesteht, noch andre ausserhalb des *Vagus* im Herzen selbst gelegenen Bedingungen für den Rhythmus und die Coordination der Herzbewegungen bestehen. —

Gegenüber den Angriffen, die so von Budge und von Schiff gegen die Volkmann'sche und Weber'sche Lehre von der Innervation des Herzens gerichtet wurden, erschien im Jahre 1850 eine klassische Vertheidigung durch Volkmann[1]).

Volkmann widmet ein Kapitel seines Werkes diesem Gegenstande, welches überschrieben ist »von der Herzthätigkeit.« Er vertheidigt darin zunächst seine eigne Hypothese von dem im Herzen selbst liegenden motorischen Centralorgane, indem er hinweist auf die Regelmässigkeit der Action des ausgeschnittenen Herzens, auf die eigenthümlich typische Reaction dieses Organes gegen directe Reizung, indem er zeigt, dass eine Erklärung des Rhythmus durch blosse Muskelirritabilität bei solcher Gesetzmässigkeit und anscheinenden Selbständigkeit der Action nicht genüge, indem er endlich aufmerksam macht auf die histologischen Eigenthümlichkeiten der Herznerven in der Herzsubstanz, deren Ganglien, seit Remak durch Bidder, Volkmann, Kölliker, und Ludwig noch genauer beschrieben worden waren, als vorher. Volkmann sagt gegen das Ende seiner Auseinandersetzungen, die sich von denen Budge's durch die logische Klarheit äusserst vortheilhaft unterscheiden: »Die Annahme, dass die Herzganglien als Centralorgane fungiren, hat, soweit wir bis jetzt blickten, nichts gegen sich, vielmehr hat sie histologische und vergleichend anatomische Thatsachen entschieden für sich. Sie hat weiter für sich, dass, während die Existenz eines regulatorischen Apparates im Innern des Herzmuskels durchaus nothwendig erscheint, ein andres Organ, welchem diese Function auch nur mit einem Schein von Recht überwiesen werden könnte, nicht zu finden ist.« Dem Budge'schen Einwand wegen der Vielzahl der Ganglien, aus welchen ein einziges Centralorgan nicht bestehen könne (!), begegnet Volkmann unter Hinweisung auf Gehirn und Rückenmark mit folgenden Worten: »Die Einheit im Verfolgen gegebener Zwecke, die wir einem solchen Centralorgane vindiciren müssen, ist mit einer gewissen individuellen Selbständigkeit seiner constituirenden Elemente sehr wohl vereinbar und gerade die Vielheit der Ganglien macht begreiflich, warum selbst kleine Stücke des Herzens noch Thätigkeiten vollbringen, die allen Ana-

---

1) Die Haemodynamik nach Versuchen von Dr. Alfred Wilhelm Volkmann. Leipzig 1850.

logien zu Folge ohne Mitwirkung eines Nervencentrums nicht zu Stande kommen könnten.«

Volkmann kommt ferner zu reden auf die von Le Gallois zuerst aufgestellte, von Schiff und Budge neuerdings behauptete Abhängigkeit der Herzbewegungen vom verlängerten Marke und vom Rückenmark. In keiner der von letztern Forschern mitgetheilten Beobachtungen vermag Volkmann einen Beweis dafür zu erkennen.

Dass auf die Zerstörung der grossen nervösen Centra auch allmählich die Herzbewegungen bei den so misshandelten Thieren an Energie verlieren, erklärt Volkmann einfach so, dass er sagt: »Das Herz stirbt, weil die ganze Maschine zusammenbricht, nicht weil die Feder erlahmt, die seine Getriebe in Gang setzt.«

Er macht aufmerksam auf Bidder's Versuche, nach denen bei Fröschen, deren Rückenmark zerstört, der Kreislauf noch gegen 3 Monate fortbesteht; er zählt ferner eine Reihe von Fällen auf, in denen Thiere die Durchschneidung des »wichtigsten motorischen Herznerven nach Schiff, des *N. vagus* nämlich, längere Zeit überlebten. Es heisst S. 401:

»Verschiedene Beobachter sahen erwachsene Thiere die Operation (Durchschneidung beider *Vagi*) neun Tage überleben; Reid dreizehn Tage, nach welcher Zeit das Thier vollständig hergestellt schien und zu andren Zwecken getödtet wurde; Baglivius zehn Tage, Morgagni achtzehn Tage. Ich selbst sah einen Hund, welchem Herr Professor Krahmer die herumschweifenden Nerven vor elf Tagen getrennt hatte, vollkommen munter, und das Thier hat, wie mir mein Collega versichert, bis zum dreiundzwanzigsten Tage gelebt. Ein Frosch, dem einer meiner Schüler die Nerven unmittelbar am Austritte aus der Schädelhöhle durchschnitten hatte, blieb achtzehn Tage lebendig.«

Zuletzt wendet sich Volkmann zur »Erschöpfungstheorie« Budge's und Schiff's und bezeichnet dieselbe aus folgenden Gründen für unzulässig (S. 403):

1) Die *Medulla oblongata* und die herumschweifenden Nerven sind nicht die Theile, welche bei »normaler Erregung den Herzschlag erhalten.«

»2) Der Stillstand des Herzens erfolgt nach Reizung des verlängerten Markes zu schnell, als dass man an eine Erschöpfung der motorischen Kraft denken könnte. Sehr gewöhnlich tritt die Pulslosigkeit mit der Reizung gleichzeitig ein, selbst bei Anwendung sehr schwacher elektrischer Kräfte, und wohl in jedem richtig angestellten Experimente

cessirt der Herzschlag spätestens um einige Pulse später, als die elektrische Kette geschlossen wird.«

»3) Wäre die Ruhe des Herzens in den erwähnten Reizversuchen eine Folge der Erschöpfung, so müsste die Pulslosigkeit nicht nur so lange anhalten, als der Reiz fortdauerte, sondern man müsste durch anhaltendes Reizen die Erregbarkeit des Herzens vollkommen erschöpfen und jede Wiederkehr seiner Contractionen unmöglich machen können. Statt dessen findet sich bei anhaltender elektrischer Erregung der Puls nach einiger Zeit von selbst wieder ein. Hieraus ergiebt sich, dass durch die elektrische Erregung nicht die Contractilität des Herzens, sondern jene Kraft erschöpft wird, welche unter Umständen und vorübergehend die Spontaneität des Herzens lähmen kann.«

»4) Der Stillstand des Herzens tritt vom Beginn des Reizes an mit Erschlaffung ein, wie übrigens Budge selbst angiebt und es ist gar nicht abzusehen, wo die Erschöpfung der motorischen Nerven herkommen soll, die doch nur Folge einer grossen Anstrengung, also im Herzen einer heftigen Contraction, sein könnte.«

»5) Die durch Reizung der *Medulla oblongata* oder des *Vagus* hervorgerufene Unthätigkeit des Herzens ist nachweislich nicht mit Erschöpfung verbunden, denn mechanische Reize veranlassen dieses unthätige Herz zu Contractionen.«

Nach der Aufzählung dieser offenbar schlagenden Gründe bemerkt Volkmann schliesslich:

»Ist nun Budge's Ansicht falsch, so muss Weber's Ansicht richtig sein, falls nicht eine 3te möglich ist. Jedenfalls werden wir bis zum Nachweis einer solchen bei der Hemmungstheorie stehen bleiben müssen, um so mehr, da sehr merkwürdige Erfahrungen derselben das Wort sprechen. Nach übereinstimmenden Angaben sehr vieler Beobachter hat Durchschneidung des herumschweifenden Nerven, und folglich auch Beseitigung des Einflusses, welchen das verlängerte Mark durch sie auf das Herz ausübt, eine sehr merkliche Beschleunigung des Pulses zur Folge (H. Jacobson, *Quaestiones de vi nervorum in cordis motu. Halis Saxonum* 1847. Longet, *Anatom. et physiol. du syst. nerveux II. p.* 314). Bei den Warmblütigen dürfte dieser Effect kaum jemals fehlen . . . . .«

»Soll die Ruhe des Herzens in den vorerwähnten Versuchen durch Hemmung bewirkt werden, so muss etwas da sein, was sich hemmen lässt. Die Weber'sche Auffassung findet daher eine Stütze in allen jenen Umständen, durch welche ich oben die Gegenwart eines activen

Nervencentrums, als Quelle der Spontaneität des Herzens wahrscheinlich machte.« Dass ein solches Centralorgan da ist, dafür führt Volkmann noch die Erscheinungen auf, welche bei der Anwendung der elektrischen Ströme auf das Herz selbst entstehen: nämlich die Beschleunigung des Rhythmus, welche offenbar als Reaction des erregten Nervencentrums aufgefasst werden müsse und schliesst mit folgenden, gegen Budge gerichteten bemerkenswerthen Worten:

»Budge freilich behandelt den *Vagus* als motorischen Herznerven und übersieht die entscheidenden Umstände, welche sich dieser Ansicht entgegensetzen. Wenn man einen motorischen Nerven reizt, so contrahiren sich die Muskeln, in welchen er sich ausbreitet; aber wenn man den *N. vagus* reizt, so contrahirt sich das Herz nicht nur nicht, sondern es setzen sogar die Contractionen aus, welche sonst von selbst erfolgen und die Erschlaffung wird eine anhaltende. Diess liegt nicht etwa daran, dass der *Vagus* unter den motorischen Nerven eine exceptionelle Stellung einnimmt, denn derselbe elektromagnetische Reiz, welcher bei Application auf die *Vagus*-Wurzeln eine anhaltende Erschlaffung des Herzens herbeiführt, veranlasst in den Muskeln des Gaumens, der Speiseröhre und des Kehlkopfes eine den neurologischen Gesetzen entsprechende, nicht minder anhaltende Verkürzung. Hiermit ist erwiesen, dass der *N. vagus* zwar ein motorischer Nerv — nicht aber ein motorischer Nerv des Herzens ist.«

Eine treffendere Zurückweisung der Budge'schen Theorie konnte zu jener Zeit wohl schwer geliefert werden. Es ist hier nicht allein auf alle schon früher bekannten Umstände hingewiesen, die der Weber'schen Theorie günstig sind, sondern es ist auch die schon von den ältesten Forschern gesehene, durch spätere Untersuchung bestätigte Beschleunigung des Pulses nach *Vagus*-Durchschneidung als neues mächtiges Argument im Streite hervorgehoben.

Eine Reihe von sehr schönen Versuchen und Erwägungen, die alle zu Gunsten der Weber-Volkmann'schen Hypothese ausfallen tritt uns fast gleichzeitig mit Volkmann's Arbeit in dem Aufsatze: »Einige neue Versuche über Herzbewegung von M. Hoffa u. C. Ludwig«[1]) entgegen. Ludwig beschreibt hier die Resultate einer mit Hoffa ausgeführten Versuchsreihe, in denen die Intensität der einzelnen Herzschläge, theils manometrisch erschlossen, theils direct durch einen von der Herzwand

---

1) Zeitschrift für rationelle Medizin. Herausgegeben von Henle und Pfeufer. 9. Band. 1850. S. 107—144.

gehobenen, schreibenden Fühlhebel gemessen wurden. Hierbei zeigte sich, dass

1) die Reizung eines *Vagus* jener der beiden *Vagi* vollständig gleich ist, indem auch sie von einer Diastole des ganzen Herzens begleitet ist, dass
2) die Herzschläge, welche entweder während oder nach der *Vagus*-reizung auftreten, stärker als jene vor der *Vagus*-Reizung beobachteten sind;
3) dass verschiedene Arten der Nachwirkung der *Vagus*-Reizung existiren, entweder ein allmähliches Ansteigen der Intensität und Frequenz der Schläge, oder eine oder mehrere intensive Contractionen in dazwischen liegenden längeren Pausen, und plötzlicher Uebergang zur normalen Intensität und Frequenz.

Ludwig schliesst hieraus, »dass der *N. vagus* zwar die Pausen verlängere dagegen aber die dem Herzen eigenthümlichen Bewegungskräfte in ihrer Intensität nicht schwäche oder die Ansammlung der Reizbarkeit nicht schwäche.«

Ludwig macht ferner, ebenso wie diess Volkmann schon gethan, auf die Thatsache aufmerksam, dass »während der durch *Vagus*-Reizung herbeigeführten Pause jede beschränkte, mechanische oder elektrische Einwirkung auf irgend welche Herzstelle im Stande ist, augenblicklich eine energische Bewegung des ganzen Herzens hervorzurufen.« »Diess beweist, dass durch den *Nervus vagus* die reflectorischen Wirkungen im Innern des Herzens nicht suspendirt werden.«

Derselbe Forscher hat auch die Einwirkung der direct auf das Herz gerichteten Inductionsschläge untersucht; er hebt hier hervor wie im Gegensatze zu der Combination von Nervenfaser und Muskel, welche hierbei in Tetanus verfallen würde, das Herz diess nicht thut, sondern seine Bewegungen beschleunigt; er betont die verschiedenen Erfolge, welche man erhält, wenn das ganze Herz und wenn einzelne Muskelbündel desselben gereizt werden, welche letztern einen rein örtlichen Tetanus allerdings zeigen können; er erwähnt ferner, dass ebensowenig wie Elektricität das Strychnin im Stande ist Tetanus zu erzeugen. Alle diese Umstände deuten auf Einrichtungen, welche in blossen quergestreiften Muskeln sammt Nervenendigung nicht vorhanden sind. Es sind im Herzen selbst offenbar Widerstände, die zeitweilig die fortdauernde Action des motorischen Centralorgans auf den Herzmuskel stören und die zeitweise Ansamm-

lung der Nervenkräfte bedingen. Ueber diese Widerstände äussert sich Ludwig auf S. 134 wie folgt:

»Die Widerstände, welche sich wie es scheint, schon innerhalb des Nervensystems den das Herz bewegenden Kräften entgegenstellen, scheinen verschiedener Art zu sein. Ueber die Stelle, welche die contractionserzeugende Kraft zum *N. vagus* einnimmt, lässt sich nur das aussprechen, dass ihre Gegenwirkung nicht darin bestehen könne, dass sich zwei Kraftquellen in ihren Aeusserungen gegenseitig vernichten, d. h. zu einer bestimmten Art der Aeusserung überhaupt unfähig machten. Es wird im Gegentheil die bewegende Kraft durch oder wenigstens während der Einwirkung des *N. vagus* nur in Spannung versetzt; dies geht ohne allen Zweifel daraus hervor, dass nach Beendigung der *Vagus*-Reizung eine um so intensivere Bewegung hervorbricht.« . . . . .

»Die Erscheinungen nach Durchschneidung der *N. vagi* ergeben aber, dass in letzteren nicht die einzigen Widerstände liegen, um die in jedem Augenblicke entwickelte, die Systole erzeugende Kraft zu summiren und in einen höhern Grad der Spannung zu bringen; wäre diess der Fall, so würden gar keine Herzschläge mehr erscheinen, sondern es würden sich stetig die neu entwickelten Zustände durch verschwindend kleine Contractionen abwickeln. Es geschieht diess aber nicht nur nicht bei durchschnittenen *N. vagis*, sondern nicht einmal, wenn man den Rotationsapparat aufs Herz wirken lässt. Wie kräftig diese Widerstände wirken, ergiebt sich namentlich aus der langen Pause, nach Beendigung der reizenden Nachwirkung, welche nicht eher unterbrochen wird als bis sämmtliche Herztheile wiederum im Stande sind, in eine kräftige Contraction zu verfallen.«

Endlich weist Ludwig auf die Ungleichzeitigkeit im Rhythmus der Bewegung der abgeschnittenen Herzstücke hin, im Gegensatz zur relativen Gleichzeitigkeit in der Pulsation der ganzen Theile. Hieraus ergiebt sich die Nothwendigkeit der Annahme, dass grossen Mengen räumlich und functionell getrennter nervösen Centra, welche durch die anatomische Untersuchung im Herzen nachgewiesen wurden, durch besondere Verbindungen, auf dem Wege der Induction gleichzeitig zur Thätigkeit gelangen. Es ergiebt sich endlich aus der Thatsache, »dass locale Einwirkungen auf jede beliebige Stelle eines recht reizbaren Herzens die bekannte Reihenfolge (der Zusammenziehungen) hervorrufen,« die Widerlegung der Annahme Derjenigen, welche den Grund für diese Reihenfolge in mehr äusserlichen Dingen sehen (wie

Schiff etc.), sondern man muss mit Ludwig sich der Ansicht hingeben, dass bestimmte Einrichtungen des (im Herzen selbst liegenden) Nervensystems der Grund hiervon sind. Da aber durch Narkotica die Reihenfolge des Reflexes umgekehrt werden kann, so kann die Bedingung zur gesetzmässigen Reihenfolge nicht durch die bestimmte anatomische Gruppirung der nervösen Elemente im Herzen bedingt sein.

Man sieht leicht ein, dass alle die Thatsachen die von Ludwig vorgebracht werden, im Sinne der Weber'schen Hypothese liegen, von deren Standpunkt allein aus Ludwig die Beziehungen des *Vagus* ansieht.

Drei gewichtige Stimmen erklärten sich also innerhalb kurzer Zeit mit wichtigen Gründen für die »Hemmungs«theorie, und die Erschöpfungstheorie wurde von nun an in den bessern Lehrbüchern der Physiologie nicht einmal erwähnt. Neue Thatsachen wurden im Verlaufe der Zeit aufgefunden, welche unter dieselben Gesichtspunkte gebracht wurden, unter welchen das Verhältniss von Herz und *Vagus* betrachtet war: ich erwähne von diesen nur die Entdeckung Pflüger's, der zeigte, dass den *Nervis splanchnicis* dieselbe Beziehung zu den Darmbewegungen zukomme als dem *Vagus* zu den Herzbewegungen. Eine Klasse von Hemmungsnerven, dadurch ausgezeichnet, dass ihre Thätigkeit auf ein andres nervöses Centralorgan hemmend einwirkt, liess sich, wie es schien, mit Recht ausscheiden und aufstellen, und die Budge'sche Erklärung war fast ihrer Verschollenheit nahe; da wurde durch Schiff der alte Streit von Neuem heraufbeschworen, der in seinem »Lehrbuch der Physiologie«[1]) mit noch grösserer Entschiedenheit als früher die alte Erschöpfungshypothese mit frischen Argumenten versehen auftischte.

Schiff wiederholt hier seine schon früher erwähnte Behauptung, dass der *Vagus* als Bewegungsnerv des Herzens angesehen werden müsse, denn aufs Aeusserste abgeschwächte Ströme vermehrten auf diesen fein organisirten Nerven wirkend, den Herzschlag. Sodann wird der unversehrte *Vagus* ohne Weiteres mit Nerven zusammengestellt, welche ¼ bis ½ Stunde lang mit Inductionsströmen misshandelt, und so, wie Schiff sich ausdrückt, »erschöpfbar« gemacht worden sind. Nun erzählt Schiff folgenden Versuch: Ein stromprüfender Schenkel wird präparirt. An das obere Ende des *Ischiadicus* kommen

1) J. M. Schiff, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. I. Muskel- u. Nervenphysiologie. Aus dem »Cyclus organisch verbundner Lehrbücher.« Lahr 1858—59.

zwei Elektroden des Inductionsstromes, an das Ende des *Ischiadicus* bei der Kniekehle zwei andre, die mit einem durch ein Pendel mit Uhrwerk rhythmisch geschlossenen und geöffneten schwachen Kettenstrom in Berührung stehen. »Ist nun der Hammer des Elektromotors, der den Plexus im Becken galvanisirt, angehalten, so wird der *Gastrocnemius* in jeder Secunde regelmässig einmal zucken, wenn der Pendel den (mit einem Pole der Kette in Verbindung stehenden) Nagel berührt.« Der Nerv der schon vor der Anstellung dieses Versuches an seinem oberen Ende »bis zur grössten Erschöpfbarkeit tetanisirt war«, wird nun von Neuem an derselben Stelle tetanisirt; es erfolgt nun aber im Muskel natürlich kein Tetanus mehr, sondern es erfolgt eine kleine Zuckung und gleich darauf ist alles ruhig, die Pulsationen des *Gastrocnemius* sind gehemmt, trotz des regelmässig wiederkehrenden Reizes, so lange die abwechselnd gerichteten Inductionsströme durch den obern Theil des Schenkelnerven, oder durch seinen Plexus gehen. Hält man jetzt den Hammer ein, so wird der untere Reiz wieder wirksam. Die Pulsationen in den Fussmuskeln beginnen von Neuem, und setzen sich regelmässig fort, bis der freigelassene abwechselnde Strom von Neuem den obern Theil des Nerven reizt.«

Hier thun wir also nach Schiff's Ansicht dasselbe, was wir machen wenn wir den *Nervus vagus* tetanisiren. Die rhythmische Reizung durch schwache Kettenströme an der Kniekehle stellt die rhythmische, im Herzen selbst besorgte Erregung des Herzmuskels dar, der *Gastrocnemius* ist an die Stelle des Herzens selbst getreten. Der unversehrte *Nervus vagus* ist, als »äusserst erschöpfbarer« Bewegungsnerv des Herzens, dem äusserst erschöpfbaren, nämlich bis zur Erschöpfung schon vorher misshandelten Endstücke des *Gastrocnemius* gleichzusetzen! Der Versuch ist also *mutatis mutandis* der Weber'sche Hemmungsversuch, die Erklärung desselben durch die Weber'sche Hypothese ist, wie der Schiff'sche Versuch augenscheinlich darthut, ein Unding; die Theorie Schiff's von der Erschöpfung des *Vagus*, die jedesmal einer ordentlichen Reizung dieses Nerven auf dem Fusse folgt, ist die einzig richtige!

Schiff weist endlich, nachdem er noch andere scheinbare Uebereinstimmungen zwischen den Thatsachen bei der Hemmung des Herzschlages durch den *Vagus* und zwischen diesem Versuche hervorgehoben hat, auf die Analogie dieses Versuches mit den durch Elektrotonus bedingten Abschwächungen der Erregbarkeit in der extrapolaren anelektrotonischen Strecken hin, indem er bemerkt: »da wo

der abwechselnde Strom die peripherische Bewegung bethätigt, kommen auf jeden einzelnen peripherischen Reizvorgang eine Reihe hemmender und eine Reihe fördernder Momente, und bei ihrer schnellen Folge können letztere, die allein positive Wirkung haben, die erstern vielleicht ganz verhüllen, indem sich ihre Nachwirkungen auf die Muskelfasern an einander schliessen.« Es kommt ihm also die Möglichkeit in den Sinn, dass man es hier mit einer durch das bekannte Vorwiegen des Anelektrotonus vor dem Katelektrotonus bedingten Erscheinung zu thun haben könnte.

Eine vortreffliche Abwehr der Angriffe Schiff's auf die Hemmungstheorie hat Eduard Pflüger in seinem »Experimentalbeitrag zur Theorie der Hemmungsnerven«[1]) gegeben.

Zunächst prüfte er die Angabe Schiff's, dass sehr schwache Inductionsströme auf den *Vagus* angewandt den Herzschlag vermehrten, und fand in keinem der sehr umsichtig angestellten Versuche, denen ich selbst theilweise beigewohnt habe, eine Spur von Vermehrung des Herzschlages bei schwacher Reizung. Wo überhaupt eine Einwirkung sich kund gab, da bestand sie in einer Verlangsamung oder Hemmung der Herzbewegungen. Diese Versuche ergaben an Kaninchen und Fröschen völlig gleiche Resultate.

Was den *Ischiadicus*-Versuch anlangt, so stellte Pflüger denselben wiederholt, und zwar mit der Vorsichtsmassregel an, eine möglichst geringe unipolare Ableitung herzustellen. Er fand bei Inductionsströmen, sowohl bei gleichgerichteten als bei abwechselnd gerichteten die Erscheinung allerdings vor, nicht aber, wenn die Reizung am obern Ende des *Ischiadicus* mittels des Heidenhain'schen Tetanomotors vorgenommen wurde. Hieraus folgert sich unmittelbar, dass der Versuch dem *Vagus*-Versuch nicht gleichzusetzen ist, da der auf mechanischem Wege erzeugte Tetanus des *Vagus*, wie diess zuerst durch Heidenhain gezeigt wurde, den Herzschlag ebenso hemmt als der durch Inductionsströme erzeugte.

Aus einem Ueberwiegen des Anelektrotonus in der extrapolaren Strecke lässt sich übrigens nach Pflüger der Versuch nicht erklären. Pflüger erklärt die Thatsache einfach durch ein Herabsetzen, eine Erschöpfung der Erregbarkeit, welche sich im Augenblicke, wo der misshandelte Nerv auf's Neue den heftigen Schlägen des Inductionsapparates ausgesetzt wird, durch den Nerven hindurch fortpflanzt.

1) Reichert und Du Bois-Reymond's Archiv 1859. S. 13—30.

Hört man oben zu reizen auf, so erholt sich der Nerv innerhalb eines Bruchtheils einer Secunde wieder und der Reiz an der Kniekehle kann wieder wirksam werden.

»SCHIFF's Versuch ist also der, dass ein Nerv, welcher auf starke Inductionsschläge keine Reactionen mehr zeigt, diess auch auf schwache Reize nicht mehr thut, doch können diese wieder wirksam werden, wenn man den Nerven Zeit lässt zur Erholung. Das ist die Thatsache die SCHIFF mit der *Vagus*- und *Splanchnicus*-Wirkung zu identifiziren wagt!«

PFLÜGER hat endlich den Versuch gemacht, einen starken constanten Strom aufsteigend durch den *Vagus* gehen zu lassen. Ist der *Vagus* der Bewegungsnerv, so muss das Herz, da ja der äusserst erschöpfbare Nerv hierdurch im exquisiten Grade unerregbar wird, stillstehen. Aber das Herz schlägt ohne Aenderung in seinem Rhythmus fort!

PFLÜGER schliesst mit Recht: »Diess Alles dürfte nun zu dem Beweise genügen, dass SCHIFF's Ansicht in jeder Beziehung unhaltbar ist.«

Diese Arbeit rief eine sehr gereizt gehaltene Erwiderung SCHIFF's hervor.[1]) Derselbe sucht nun wieder durch eine Menge von Zahlen zu belegen, dass bei einer bestimmten Stromesstärke, die allerdings nur mit grosser Mühe und Geduld zu finden ist, eine Vermehrung der Frequenz der Herzschläge durch äusserst schwache Ströme zu erzielen sei. PFLÜGER sei bei seinen Versuchen nur nicht vorsichtig genug zu Werke gegangen.

Diess ist das Wesentliche der SCHIFF'schen Erwiderung; eine Aufklärung darüber, warum die mechanische Tetanisirung des obern *Ischiadicus* keine Hemmung der an der Kniekehle wirkenden Reize erzeuge, vermissen wir. Ebenso ist ausser einer grossen Menge von Worten kein wesentlicher Einwurf gegen den wichtigen Versuch PFLÜGER's zu finden, der zeigt, dass ein starker aufsteigender Strom durch den *Vagus* nicht hemmend auf das Herz wirkt. Die Herabsetzung der Erregbarkeit, wird einfach gesagt, könne sich nicht bis auf die letzten Nervenendigungen im Herzen fortpflanzen — aus dem Grunde, weil Lymphherzen auch nicht stillstehen, wenn man durch ihre Nerven constante Ströme (ob auf- oder absteigend, wird nicht gesagt) hindurchschickt. — Wir werden übrigens noch später auf diesen Aufsatz SCHIFF's zurückkommen.

---

1) Zur Physiologie der sogenannten »Hemmungsnerven.« Eine Erwiderung an Dr. E. PFLÜGER in Berlin. — MOLESCHOTT's Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere. 6. Band. S. 201 ff.

Der letzte Schriftsteller in diesem Gebiete ist JACOB MOLESCHOTT. In mehreren Aufsätzen[1]) sucht derselbe darzuthun, dass die WEBER'sche Hypothese von der Hemmung der Herzbewegungen durch den *Nervus vagus* unhaltbar, dass hingegen die BUDGE-SCHIFF'sche Hypothese, nach welcher dieser Nerv der eigentliche Bewegungsnerv des Herzens ist, und nur durch seine Erschöpfung den Herzschlag hemmt, die einzig richtige sei.

Die MOLESCHOTT'schen Argumente für die letztere Hypothese lassen sich in drei Gruppen zerlegen. Erstens soll durch eine grosse Reihe von Versuchen der Beweis geliefert werden, dass schwache elektrische, mechanische und chemische Reizungen, wenn sie innerhalb gewisser genauer angegebenen Grenzen auf den *Vagus* wirken, den Rhythmus der Herzschläge beschleunigen, während etwas stärkere Reizungen keinen, die stärksten Reizungen einen hemmenden Einfluss ausüben.

Zweitens will MOLESCHOTT beobachtet haben, dass jene schwachen Reizungen, die den Herzschlag beschleunigen, auch den bewegungsvermittelnden Vorgang im *Vagus* erzeugen, dessen Anzeichen die negative, beziehungsweise die positive (!) Schwankung ist, dass dagegen die stärkern Reize, welche in den gewöhnlichen motorischen Nerven diese Vorgänge hervorrufen, keine Einwirkung auf den *Vagus* ausüben.

Drittens hat MOLESCHOTT den Einfluss constanter galvanischer Ströme auf den herumschweifenden Nerven untersucht, und hat gefunden, dass absteigende Ströme, wie es, wenn der *Vagus* der Bewegungsnerv des Herzens ist, wirklich der Fall sein muss, den Herzschlag vermehren, aufsteigende denselben vermindern.

Wenn diese Angaben wahr wären, dann stände es allerdings schlimm nicht nur um die WEBER'sche Hypothese, sondern um die ganze Nervenphysiologie, denn die Grundprincipien der bisherigen von den besten Forschern erbauten Lehre vom innern Bau und den Functionen der Nerven würden hierdurch in Frage gestellt.

Diese Angaben habe ich geprüft. Es bleibt jetzt, nachdem ich die Geschichte der *Vagus*-Experimente dargestellt habe, nur noch übrig, den jetzigen Stand der Streitfrage im Zusammenhange zu erörtern, ehe ich zur Darstellung meiner Versuche und ihrer Resultate übergehe.

---

1) Untersuchungen über den Einfluss der *Vagus*-Reizung auf die Häufigkeit des Herzschlags. MOL. Unters. zur Naturl. Bd. 7. S. 401—468. — Ferner: »Experimenteller Beweis für die Theorie, nach welcher der *Vagus* ein Bewegungsnerv des Herzens ist.« Von E. HUFSCHMIDT und JAC. MOLESCHOTT.

2. Die „Erschöpfungstheorie."

Wir wollen nun noch einmal kurz die sogenannte »Erschöpfungstheorie« ansehen, und sie mit den Thatsachen zusammenstellen, welche von den drei Freunden Budge, Schiff und Moleschott zu ihrer Begründung vorgebracht werden.

Bei Schiff finden wir die schärfste Darstellung dieser Theorie.

Hiernach steht das Herz unter dem motorischen Einflusse des verlängerten Marks. In diesem ist das eigentliche Centralorgan für die Herzbewegungen zu suchen. Der Einfluss dieses Centralorgans ist allerdings von merkwürdiger Art, denn, wie Schiff selbst sagt, ist nicht etwa mit dem Fortfall dieses Einflusses die Aufhebung der Herzbewegungen verknüpft, sondern es fällt bloss, nach den Worten Schiff's, »eine directe Bedingung« der Herzbewegung fort. »Aber das Centralnervensystem enthält nicht den Grund der eigenthümlichen Form, des Typus und des Rhythmus der Herzbewegung, deren räthselhafte Gleichförmigkeit verdiente Forscher unsrer Zeit (diess sind die Worte Schiff's) bis zu dem Punkte gebracht hat, dem Herzen ein eigenthümliches, sich selbständig aus sich selbst erregendes und coordinirendes Nervensystem zuzuschreiben.« Nach Schiff ist nun der Rhythmus des Herzens in der grossen Erschöpfbarkeit der Herznerven gegründet, während das Herz die Ursache seines Typus in seiner ganzen anatomischen Anordnung, unabhängig von allen Ganglien trägt.

Die Herznerven werden also an zwei Punkten normal erregt. Einmal die Endigungen des *Vagus* am Herzen, durch die merkwürdigen anatomischen Verhältnisse dieses Organes (!); zweitens der obere Ursprung des *Vagus* an dem verlängerten Marke. Kommen nun die beiden wirklichen Erregungen dieses wichtigsten Herznerven zusammen, d. h. findet gleichzeitig eine Erregung des *Vagus* an seinem Ursprunge und

an seiner Peripherie statt, so beschleunigt sich der Rhythmus des Herzens, die Arbeit des Herzens wächst, da zwei Erregerquellen gleichzeitig wirken. Fällt die eine Erregerquelle, nach Durchschneidung oder Unterbindung des *Vagus* weg, so wird die Arbeit des Herzens verringert, der Rhythmus der Herzbewegungen verlangsamt werden müssen. Desgleichen ist eine Consequenz dieser »Theorie«, dass die Ersetzung des normalen Reizes durch eine künstliche am centralen Ende des peripherischen *Vagus*-Abschnittes angebrachte Erregung ein Steigen der Herzfrequenz, eine Erhöhung der Herzarbeit hervorbringen muss. Setzt man ferner, wozu es verschiedene Mittel giebt, die Erregbarkeit des *Vagus* herunter, lähmt man den *Vagus* in seiner ganzen Ausdehnung, so wird die Folge davon sein, dass die an dem peripherischen Ende des *Vagus* befindlichen, »in dem Baue des Herzens beruhenden« Erregerquellen diesen Nerven nicht zu reizen vermögen, dass das Herz still steht, und dass es während dieser Zeit unerregbar ist.

Nach Schiff und Moleschott stimmen die Thatsachen vortrefflich mit dieser »Theorie«. Es bewirkt erstens (nach Schiff und Budge) die Durchschneidung des wichtigsten Bewegungsnerven des Herzens ein allmähliches Sinken der Herzarbeit (allerdings erst nach 2—8 Tagen) und ein allmähliches vollständiges Erlöschen der Thätigkeit des Herzens.

Zweitens bewirkt die Erregung des durchschnittenen *N. vagus* eine Beschleunigung der Herzbewegung, eine Erhöhung der Herzarbeit. Hier müssen wir einen Augenblick stehen bleiben.

Eine grosse Menge von Thatsachen, von den vortrefflichsten Forschern der Gegenwart erbracht, hat uns die Stütze für einen Satz geliefert, welcher als einer der Grundsätze der Nervenphysiologie gilt, dass die Nervenfasern, sowohl sensible als motorische in ihrem Verlaufe vollständig gleichartig gebaut sind. Die histologischen Eigenthümlichkeiten der dunkelrandigen Nervenfasern sind gleich, gleichviel ob es motorische oder sensible sind. Die physikalischen Eigenthümlichkeiten, soweit man dieselben durch den Multiplicator und durch das Chronoscop erkennen kann, sind ebenfalls völlig gleich, gleichviel ob man es mit motorischen oder mit sensibeln Nerven zu thun hat. Die Einwirkung des elektrischen Stromes, welcher den bewegungs- oder empfindungsvermittelnden Vorgang erzeugt, wirkt ebenfalls, nach Du Bois-Reymond's und Pflüger's Forschungen, ganz gleichartig auf motorische wie sensible, auf den Sehnerven, wie auf den Geschmacks-

nerven. (Gesetz der elektrischen Zuckungen, Gesetz der elektrischen Empfindungen.) Der durch seine Einfachheit ausgezeichnete Satz also, welcher lautet: der Erregungszustand, welchen ein bestimmtes Mittel in zwei Nervenfasern von denen die eine motorisch, die andre sensibel ist, hervorbringt, ist in beiden Nerven ein und derselbe, und die Verschiedenheit des Erfolges beruht nur auf der Verschiedenheit der Endorgane; dieser Satz muss als eine der am besten begründeten Lehren der heutigen Nervenphysik gelten.

Aber dieser Satz passt nicht in die »Erschöpfungstheorie«. Wenn man die Thatsachen nach diesem Satze beurtheilte, so würde sich die Lehre, nach der der *Nervus vagus* der Bewegungsnerv des Herzens ist, umkehren. Lässt man nämlich Reize von solcher Stärke, dass sowohl motorische als sensible, sowohl Sinnesnerven als sympathische Fasern in den Zustand einer anhaltenden, dauernden Erregung versetzt werden, auf den *Nervus vagus* einwirken, so erregt man ihn nach dem oben angedeuteten »Vorurtheil der modernen physiologischen Schule.« Wenn man aber diess thut, so vermehrt sich nicht etwa die Häufigkeit des Herzschlages, noch steht, wie vielleicht auch zu erwarten wäre, das Herz, dessen Bewegungsnerv der *Vagus* doch ist, in tetanischer Zusammenziehung seiner sämmtlichen Muskeln still, sondern — die Muskelfasern des Herzens erschlaffen, das Herz verharrt in Unthätigkeit. — Aber nichts ist für Herrn Schiff leichter als die Lösung dieser Schwierigkeit. Derselbe ist schnell mit der Erfindung eines merkwürdigen Organismus fertig. Diesen Organismus, der Nichts mit den uns bekannten sogenannten »Nerven« gemein hat, nennt Schiff den »sehr erschöpfbaren« Nerven. Derselbe hat zwei Eigenthümlichkeiten. Die eine Eigenthümlichkeit besteht darin, dass derselbe einen so labilen Bau hat, eine so ungeheure Erregbarkeit besitzt, wie kein anderer Nerv. Elektrische Inductionsströme, welche unfähig sind, auch in den allerempfindlichsten Nerven, z. B. Froschnerven auf dem höchsten Stadium der Erregbarkeit, den bewegungsvermittelnden Vorgang zu erzeugen, welche unfähig sind, auf die sehr fein fühlenden Tastnerven der Zungenspitze eine Spur von Erregung auszuüben; diese Reize sind fähig, unsern neuen Organismus, nämlich die Herzäste des *Nervus vagus*, in den Zustand der Reizung überzuführen. »Durch 136 übereinstimmende Versuche« hat Schiff uns nachgewiesen, dass eine schwache, galvanische, mechanische oder chemische Reizung den Herzschlag merklich vermehrt, und Herr Moleschott hat durch ein weiteres Halbhundert von Versuchen in der letzten Zeit diese Beobachtung be-

stätigt. Durch diese Versuche erhält das Vorurtheil von der Gleichartigkeit der Nervenröhren den ersten Stoss. In einem und demselben Nervenstamm des *Vagus* verlaufen hiernach Nervenprimitivfasern, von welchen die einen, nämlich die grobgebauten sensibeln und motorischen Zweige, nur durch ordentliche Reize in den Erregungszustand übergeführt werden, die andern, feingebauten dagegen nur von solchen Einflüssen erregt werden, welche unfähig sind die danebenliegenden gewöhnlichen Nerven in den Erregungszustand überzuführen. Denn dieser feine Organismus, den die Herzäste des *Vagus* darstellen, verbindet mit der Eigenschaft von schwachen Strömen erregt zu werden, die andere, ebenso merkwürdige, von stärkeren Inductionsströmen, welche andere Nerven reizen, nicht erregt, sondern sofort erschöpft zu werden, nach der ersten Secunde der Einwirkung.

Während wir sonst von sehr erregbaren Nerven wissen, dass sie von sehr schwachen Strömen schwach, von stärkeren und den stärksten aber noch viel särker erregt werden, zeigt der *Vagus* das entgegengesetzte Verhalten. Auf der einen Seite gleicht er einem auf der höchsten Stufe der Leistungsfähigkeit befindlichen Nerven, auf der andern Seite (ich brauche hier bloss den Vergleich, — den Schiff selbst angestellt hat —) einem Nerven der schon seit ¼—½ Stunde mit den stärksten Inductionsschlägen misshandelt ist, der deshalb den »äussersten Grad der Erschöpfbarkeit« zeigt!

Solchen Thatsachen gegenüber schweigt die gesammte Nervenphysiologie! Wir müssen wirklich von vorn anfangen, da die allerersten Principien der Nervenphysiologie von den Herren Schiff und Moleschott über den Haufen geworfen sind! Jedenfalls müssen die Herzäste des *Nervus vagus* von nun an aus der Reihe der sogenannten Nerven gestrichen werden, denn ein Gebilde, welches auf der einen Seite erregbarer als jeder andere Nerv ist, auf der andern Seite aber einem Nervenstück gleicht, das durch starke elektrische Inductionsschläge auf den höchsten Grad der Unerregbarkeit heruntergebracht ist, das verdient einen besondern Namen. Merkwürdig nur, dass diese Gebilde andern Nerven auf's Haar ähnlich sehen, dass sie von demselben Blute umspült werden, wie gemeine Gefühls- und Bewegungsnerven, dass diese zarten Individuen mit der andern grobgebauten Nervengesellschaft sogar in eine und dieselbe Scheide zusammen gebannt sind!

Natürlich hat dieser »ganz besondere Nerv« auch seine ganz be-

sondern physikalischen Eigenschaften. Herr Moleschott hat sich neben anderen grossen Verdiensten, die er sich z. B. durch den Nachweis der »positiven Stromesschwankung im erregten Nerven« um die Nervenphysiologie erworben hat, auch noch das Verdienst errungen, zu zeigen, dass der elektrische Bau des merkwürdigen Gebildes, von dem wir reden, von dem der übrigen Nervenfasern ganz und gar abweicht. Er hat der Schiff'schen Erschöpfungstheorie eine neue Stütze verliehen und der »modernen« Nervenphysik einen neuen tödtlichen Stoss versetzt, durch die Entdeckung, dass die negative, beziehungsweise positive Stromesschwankung, das Anzeichen also von der Thätigkeit des Nerven, im *Nervus vagus* nicht durch diejenigen Einwirkungen hervorgerufen wird, welche sie in der gemeinen Nervenfaser erzeugen, sondern nur durch Inductionsschläge von solcher Schwäche, dass der elektrische Zustand anderer Nerven hierdurch nicht im geringsten alterirt wird! Wer kann also ferner noch behaupten, dass der *N. vagus* ein gewöhnlicher Nerv sei? Die Erschöpfungstheorie Schiff's ist also auch durch diese Versuche glänzend gerechtfertigt und die Lehre von der Gleichartigkeit im Baue der Nerven war ein grosser Irrthum, ein unheilvolles Vorurtheil! —

Die letzte Reihe von Thatsachen, welche den Kreis der Gründe, aus denen der *Nervus vagus* der Bewegungsnerv des Herzens ist, ergänzen sollen, beziehen sich auf die Einwirkung constanter elektrischer Ströme auf den *N. vagus*.

Offenbar wird bei dem äusserst erschöpfbaren Nerven, wie es der *Vagus* ist, ein schwacher aufsteigender Strom vollständig hinreichen, um durch den Anelektrotonus, welchen er an dem extrapolaren, dem Herzen zugewandten Nervenende erzeugt, eine vollständige Lähmung der intramuskularen Nervenendigungen zu erzeugen. Wenn schon mässige Inductionsströme eine vollständige Aufhebung dieser Erregbarkeit bedingen, so muss diess beim aufsteigenden Kettenstrome um so mehr der Fall sein. Man erwartet also nach der Schiff'schen Erschöpfungstheorie einen Stillstand oder doch wenigstens eine bedeutende Verlangsamung und Abschwächung der Herzschläge. Während nach Pflüger aber ein aufsteigender Strom von 6 Grove's keine Spur von Aenderung in dem Rhythmus der Herzschläge erzeugt, hat Moleschott, ganz übereinstimmend mit der Erschöpfungstheorie, durch aufsteigende Ströme eine Verlangsamung der Herzbewegungen hervorgebracht. Ganz übereinstimmend mit der Theorie findet Moleschott ferner eine Beschleunigung der Herzschläge durch constante Ströme,

wenn die letztern nämlich absteigend fliessen. Moleschott hat es in dieser Beziehung noch weiter gebracht als Schiff, welcher behauptet, der Zustand des Elektrotonus pflanze sich im *Vagus* überhaupt nicht bis ins Herz hinein fort.

Jedenfalls muss Herrn Moleschott in der Vertheidigung der Erschöpfungstheorie die Palme zuerkannt werden. Von ihm rührt die Angabe über die negative Stromesschwankung, von ihm rührt die Auffindung der Thatsachen, dass absteigende Ströme im *Vagus* den Herzschlag beschleunigen, aufsteigende ihn verlangsamen.

Bei der Kritik dieser Theorie haben wir, — das sieht Jeder ein — uns nun der Reihenfolge nach mit den einzelnen Thatsachen zu beschäftigen, auf welche sie gestützt ist. Wir haben uns zunächst mit der Frage zu beschäftigen, was nach der Durchschneidung des *Vagus* geschieht, ob nämlich das Herz wirklich eine Abnahme der Thätigkeit zeigt, wenn beide Erregerquellen vom verlängerten Marke her abgeschnitten sind.

Wir haben zweitens zu prüfen, ob es wahr ist, dass eine sehr abgeschwächte Reizung des *Vagus* die Anzahl der Pulsationen des Herzens vermehrt.

Wir haben drittens uns zu beschäftigen mit der Frage, ob eine ordentliche Erregung des *Vagus* diesen Nerven sofort in den Zustand der Erschöpfung versetzt, oder ob sie ihn nicht vielmehr wirklich erregt. Diese Untersuchung hat zweierlei ins Auge zu fassen, nämlich:

1) das Verhalten des Herzens während des *Vagus*-Stillstandes;

2) das Verhalten des Nervenstromes bei der Reizung des *Vagus*.

Wir haben endlich zu prüfen den Einfluss constanter Ströme auf den *N. vagus*.

3. Die Folgen der Vagus-Durchschneidung.

Der *Vagus* ist der Bewegungsnerv des Herzens, so behaupten Schiff und Moleschott. Er ist der wichtigste, wenn nicht der einzige Bewegungsnerv des Herzens, behauptet Herr Schiff. Die eine Erregungsquelle ist im Herzen selbst, die andre im verlängerten Marke. Vom verlängerten Marke aus geschehen durch den *Vagus* fortwährend normale Erregungen, die den Herzschlag erhalten und verstärken, diess ist in Budge's und Schiff's Abhandlungen deutlich hervorgehoben.

Was ist natürlicher, als dass mit dem Fortfall der einen Erregungsquelle, die Herzbewegungen erstens schwächer und zweitens langsamer werden? Was geschieht aber in der That nach der Durchschneidung des *Vagus*? Wie Jedermann weiss, der überhaupt Physiologie versteht, geschieht das Gegentheil von dem, was nach der Theorie, mit der wir es zu thun haben, eintreten müsste. Die Herzbewegungen werden, bei den Säugethieren, bei denen man die Operation viel besser und reiner vornehmen kann als bei Fröschen, nach der *Vagus*-Durchschneidung häufiger und der Blutdruck im arteriellen Systeme steigt, wie wir diess durch die übereinstimmenden Beobachtungen von Jacobson, Volkmann, Ludwig, Traube u. A. wissen, und wie man sich fast bei jedem Versuche überzeugen kann.

Die Herzthätigkeit steigt also nach der Durchschneidung des Bewegungsnerven, des einzigen Herzbewegungsnerven! Sie steigt aber nicht etwa bloss vorübergehend, sondern beginnt fast unmittelbar nach der Durchschneidung und hält Stunden, ja Tage lang an. Menschen von gewöhnlichem Menschenverstand schliessen hieraus, wie diess auch fast alle Physiologen thun, dass durch den unversehrten *Nervus vagus* schwache Erregungen vom Centralnervensystem zum Herzen gehen, und dass diese schwachen Erregungen denjenigen Erregungen, welche von anderer Seite her auf die Muskulatur des Herzens einwirken, entgegenwirken; sie schliessen, dass der *Vagus* die Thätigkeit

des andern im Herzen selbst liegenden Nervensystems regulirt durch eine vom verlängerten Marke ausgehende, automatische tonische Erregung. Fällt diese Regulirung weg, so steigt natürlich der Druck des Blutes, indem nun das Herz den ungeschwächten rein motorischen Einflüssen gehorcht.

Von Seiten SCHIFF's wird hierauf folgender Einwurf gemacht. Er sagt, dass aus dem *Accessorius*-Stamme diejenigen Fasern des *N. vagus* entspringen, welche die Bewegungsnerven des Herzen sind. Reisse man nämlich bei einer Ziege oder Katze die beiden *N. accessorii* aus, so lasse sich später durch Reizung des *N. vagus* am Halse kein Stillstand des Herzens mehr erzielen. Aber die Herzschläge behielten nach *Accessorius*-Durchschneidung die normale Frequenz bei, und durchschneide man nun die beiden *N. vagi* am Halse, so trete die bekannte Pulserhöhung ein. Diese Pulserhöhung müsse also von andern Umständen abhängen, als von der Durchschneidung der Herznerven. Soviel ich weiss, ist dieser Versuch noch nirgends bestätigt worden, aber selbst wenn er wahr wäre, so lässt sich so wie SCHIFF ihn darstellte, gerade das Gegentheil von dem schliessen, was SCHIFF folgert. Er sagt zwar, die Reizung in dem der *Accessorius*-Fasern beraubten Halsstamm habe keinen Herzstillstand erzeugt. Ob sie aber keine Verlangsamung des Pulses erzeugt hat, davon sagt SCHIFF kein Wort. Sehr wohl möglich, dass die Erregbarkeit des *Vagus* durch die Verletzung gestört war, so dass bei gewöhnlicher Stromstärke bloss Verlangsamung erzeugt wurde. Bei gehöriger Steigerung der Stromstärke würde wohl SCHIFF auch einen Herzstillstand hervorgebracht haben; SCHIFF sagt aber ausdrücklich, dass er sich bloss ziemlich starker und mässiger Inductionsströme bedient habe. Also hier müssen erst neue Versuche weitere Aufklärung bringen. Wie aber stimmt die Thatsache zu SCHIFF's Hypothese, nach der der *Accessorius* der einzige, jedenfalls der wichtigste Herznerv ist, wenn nach seiner Durchschneidung und nach seinem Absterben der Herzschlag ganz normal bleibt, und zwar 4, 8—12 Tage lang? Wie stimmt es zu SCHIFF's Ansichten, dass nach dem Abschneiden dieser »directen Bedingung der Herzthätigkeit«, wie er den Einfluss des verlängerten Markes nennt, diese Thätigkeit absolut keine Aenderung erfährt?

Also dieser Versuch beweist erstens vorläufig gegen die Hemmungstheorie noch nichts, zweitens beweist er direct gegen die Theorie, dass der *Accessorius* der Bewegungsnerv des Herzens ist, Alles. Wir können einen Nerven nicht den Bewegungsnerven eines Organes

nennen, wenn nach seinem Wegfall das Organ sich noch 12 Tage ebenso bewegt, als vorher. Diess ist so einfach, dass keine weitern Worte darüber zu verlieren sind.

Endlich müssen wir uns erlauben, an der Richtigkeit des Versuchs zu zweifeln, denn eine Reihe von Thatsachen, und zwar von wohl ermittelten und bestätigten Thatsachen liefert den directen Nachweis dafür, dass die Erhöhung des Blutdruckes und der Frequenz der Herzschläge, wie sie nach der Durchschneidung des *Vagus* eintritt, allerdings unmittelbar herrühre davon, dass das verlängerte Mark den regulatorischen Einfluss, den es aufs Herz ausübt, nicht mehr auszuüben vermag. Die Erhöhung der Pulsfrequenz, von welcher wir sprechen, und das Anwachsen des Blutdruckes geschieht bei manchen Thieren, z. B. bei Hunden unmittelbar nach der Durchschneidung des *Vagus*. Man sieht, wenn man mit dem Kymographion an Hunden experimentirt, die Curve des Blutdruckes vom Augenblick des Schnittes an beginnend, fast senkrecht an dem Cylinder in die Höhe steigen und dann hier verharren. Sind es nun etwa andre Veränderungen, als der Fortfall der Herznerven, welche diese Erhöhung bedingen?

Ist etwa die Veränderung der Stimmritze an dieser Steigerung schuld?

Diess kann nicht der Fall sein, denn die Erscheinung bleibt sich gleich, auch wenn die Thiere durch eine Luftröhrenfistel athmen.

Oder ist etwa der Wegfall der Sensibilität in den durchschnittenen Lungenästen des *Vagus* an dieser Erscheinung schuld? Diess ist ebenso wenig der Grund der verstärkten Herzthätigkeit, denn die Erscheinung bleibt sich gleich, mag das Thier durch Opium (in nicht zu grosser Dosis!) betäubt sein oder nicht. (Traube.)

Oder bedingt etwa die verlangsamte Athmung nach der *Vagus*-Durchschneidung und die dadurch bedingte Kohlensäureanhäufung im Blute, welche nach Traube ein starker Reiz für das motorische Herznervensystem ist, die Erhöhung der Herzthätigkeit? Diess ist gleichfalls nicht der Grund der vermehrten Herzaction. Denn erstens ist die Drucksteigerung im Blute nach der *Vagus*-Durchschneidung so momentan und so heftig, dass die veränderte Blutbeschaffenheit erst dann einen nachweisbaren Einfluss auf das Herz auszuüben vermag, wenn der Blutdruck schon den grössten Theil seiner Zunahme erlitten hat.

Zweitens gelingt (und diess habe ich bei meinem verehrten Freunde Herrn Professor Traube in Berlin öfters sehr schön gesehen und dann mit gleichem Erfolge wiederholt), es gelingt, sage ich, bei besin-

nungslosen und bewegungslosen[1]) Thieren, bei denen man künstliche Respiration eingeleitet hat, der Versuch ebensogut, als bei andern Thieren. — Eine andre Möglichkeit des Zusammenhanges giebt es aber nicht. Und so sehn wir uns auf dem Wege der Ausschliessung dahin gedrängt anzunehmen, dass die Erhöhung der Pulsfrequenz und des Blutdruckes, welche nach der Durchschneidung des *Vagus* eintritt, herrührt einzig und allein von der Durchschneidung der in dem *Nervus vagus* befindlichen Herznerven. Man hat nun zwar von gegnerischer Seite die vermehrte Herzaction auf die Reizung des *Vagus* durch den Schnitt geschoben. Aber einen solchen Einwurf können bloss diejenigen machen, welche die einfachsten Grundsätze der Nervenphysiologie entweder nicht kennen oder nicht kennen wollen.

Die Folgerung klingt ebenso wie jene, dass nach der Durchschneidung des *Nervus ischiadicus* die von diesem versorgten Muskeln erst recht in Thätigkeit verfallen.

Ein so geringer mechanischer Reiz wie die Durchschneidung des klar und nettpräparirten *Nervus vagus* durch eine scharfe Scheere es ist, soll im Stande sein Stunden ja Tage lang diesen Nerven in den fortwährenden Erregungszustand zu versetzen! Die motorischen Nerven im Stamme des *Vagus* werden nach der Durchschneidung einfach unthätig, die Muskeln werden gelähmt; dasselbe ist der Fall mit den sensiblen Zweigen des Nerven, aber die »erschöpfbaren« Herzäste des *Vagus*: diese verfallen zur Stunde in die ewige Erregung, aus der sie bloss der Tod erlöst! — Moleschott hat diese Frequenzvermehrung aus einer durch die Entzündung hervorgegangene Reizung des Nerven abgeleitet, aus dem Grunde, weil die Vermehrung der Frequenz erst einige Zeit nach der Durchschneidung des *Vagus* aufzutreten pflege. Hierauf ist folgendes zu erwidern:

1) Nach einer grossen Reihe von Beobachtungen an Kaninchen, welche ich angestellt habe, und welche aufzuzählen hier zu weitläufig wäre, hat das Wachsthum der Pulsfrequenz in der ersten Viertel- oder halben Stunde nach der Durchschneidung sein Maximum erreicht. Innerhalb dieses Zeitraumes hat aber keine Entzündung Zeit sich auszubilden.
2) Die Erhöhung der Herzthätigkeit tritt nach der Durchschneidung beider *Vagi* fast momentan ein; dieses ist aus der die Durchschneidung der *Vagi* unmittelbar begleitenden Erhöhung des

1) (Durch Pfeilgift.)

Seitendruckes im arteriellen Gefässsystem sofort ersichtlich. Am schönsten sieht man diess bei den TRAUBE'schen Digitalisversuchen, wo zu bestimmten Zeitpunkten der Vergiftung die *Vagus*-Durchschneidung von einem momentanen, ganz rapiden Wachsthum in der Aortenspannung begleitet ist. Hier kann also von einer Entzündung etc. noch viel weniger die Rede sein.

Diese beiden Thatsachen mögen genügen, um die MOLESCHOTT'schen Erklärungsversuche als nichtig zu erweisen.

Was endlich die MOLESCHOTT'sche Angabe anlangt, dass die Pulsfrequenz durchaus nicht ganz regelmässig nach der Durchschneidung der *Vagi* wachse, so ist diess ganz richtig. Aber was beweist diess? Diess beweist bloss, dass der *Vagus* in diesen Fällen vor der Durchschneidung vom verlängerten Marke aus so gering innervirt war, dass der Wegfall dieses Einflusses in seiner Wirkung auf den Rhythmus der Herzbewegungen verschwand. Ausserdem ist hervorzuheben, dass auch in den meisten derjenigen Fälle, wo kein wesentlicher Einfluss auf die Pulsfrequenz ersichtlich ist, doch eine Steigerung des Blutdruckes unmittelbar mit und lange nach der Durchschneidung andauernd beobachtet wird. Nach den vielen Kymographionversuchen, die ich bisher an Hunden und Kaninchen angestellt habe, habe ich regelmässig im Momente der *Vagus*-Durchschneidung den Blutdruck um Bedeutendes sich steigern sehen.

Bei den Fröschen pflegt allerdings keine Steigerung der Pulsfrequenz nach *Vagus*-Durchschneidung einzutreten, aber hier wissen wir nichts von dem Verhalten des Blutdruckes. Im schlimmsten Falle, d. h. wenn auch der Blutdruck unverändert bliebe, wäre hieraus bloss zu schliessen, dass der *Vagus* bei diesen Thieren einen sehr geringen Tonus besitzt. —

Die Thatsachen sind also, kurz zusammengefasst, folgende:

1) Die *Vagus*-Durchschneidung ist bei den bisher beobachteten Säugethieren in den meisten Fällen von einer fast momentanen Steigerung des Blutdruckes im arteriellen Gefässsysteme begleitet, welche Stunden lang anhält.

2) Ebenso hat die *Vagus*-Durchschneidung eine bisweilen schnell, bisweilen langsamer anwachsende Pulsfrequenz in der Mehrzahl der Fälle zur Folge; und diese Frequenzsteigerung kann Tagelang anhalten. Die Durchschneidung beider *Vagi* hat also bei den Säugethieren eine sofort eintretende und lange anhaltende Verstärkung der Herzaction im gewöhnlichen Gefolge.

3) Diese Verstärkung der Herzaction beruht, wie oben bewiesen, auf dem Wegfall der Thätigkeit der im *Vagus*-Stamme verlaufenden Herznerven.

4) Diese Verstärkung der Herzaction kann unmöglich herrühren von einer durch die Durchschneidung oder Entzündungsvorgänge hervorgerufenen Reizung des *Vagus*, denn hierzu tritt dieselbe zu schnell nach der Operation ein, und dauert zu lange nach der Durchschneidung an.

5) Also bleibt nichts übrig als anzunehmen, dass sie herrührt von der Lähmung der im *Vagus* verlaufenden Herznerven.

Ist diess aber der Fall, dann ist auch erwiesen, dass die Ansicht, nach welcher der *Vagus* ein Bewegungsnerv des Herzens ist, eine vollständig irrige ist. Ist es ferner bewiesen, dass die normale Thätigkeit der unversehrten Herzfasern des *Vagus* von einer Herabsetzung, ihre Lähmung von einer Erhöhung der Herzthätigkeit begleitet ist, so ist es klar, dass die normale Function des *Vagus* und seines Centrums, in einer Zügelung, einer Regulirung, einer Hemmung der Herzthätigkeit beruht.

Aus den Thatsachen, welche ich hier vorgetragen habe und deren Richtigkeit durch eine Anzahl der exactesten Forscher, unter denen ich bloss Traube hervorheben will, verbürgt ist, folgt also, dass die Erschöpfungstheorie falsch, die Hemmungstheorie dagegen richtig ist.

---

4. Die „schwache" Vagus-Reizung und ihr Einfluss auf die Herzbewegung.

Schon die einfache Betrachtung der Veränderungen, welche die Herzschläge nach der *Vagus*-Durchschneidung erfahren, genügt zum Beweise, dass der *N. vagus* der Bewegungsnerv des Herzens nicht ist.

Aber desto wunderbarer sind die Thatsachen, welche die Herren Schiff und Moleschott in nahezu 200 Versuchen, die »sehr mühsam« waren, aufgefunden haben, und welche uns beweisen sollen, dass sehr schwache Erregungen des *N. vagus* eine Beschleunigung der Herzbewegung hervorbringen.

Schon Pflüger hat sich Mühe gegeben diese Thatsache zu erhärten aber ohne Erfolg, was bei einem im Gebiet der Reizversuche so erfahrenen Physiologen doppelt Wunder nimmt, aber auch doppelt schwer wiegt. Nach der Ansicht der Herren Schiff und Moleschott sind diese Versuche als einfach »misslungene Versuche« zu betrachten.

Ich habe mich ebenfalls bemüht, einen Zusammenhang zwischen *Vagus*-Reizung und Vermehrung des Herzschlages zu entdecken, aber, wie ich zu meiner Schande gestehen muss, ebenfalls ohne die geringste Spur eines positiven Erfolges.[1]) Ich habe in mehr als 25 Versuchen, in denen ich möglichst besorgt war, alle Fehlerquellen auszuschliessen, in welchen ich ferner nach mehreren Methoden die Stromesstärken zwischen weiten Grenzen allmählich variiren liess, so zwar, dass mir die von Schiff und Moleschott benützte Stromesstärke unmöglich entgehen konnte, niemals, in keinem einzigen Falle eine nachweisbare Vermehrung der Herzschläge nach elektrischer Erregung des *Vagus* eintreten sehen.

---

1) s. Reichert und Du Bois-Reymond's Archiv. 1862. 2 Heft.

Diese Versuche sind in der freundlichen Entgegnung des Herrn Moleschott [1]), einfach als »misslungene Versuche« bezeichnet worden.

Herr Moleschott hat diese Versuche als misslungene Versuche bezeichnet, noch ehe er wusste, nach welcher Methode sie angestellt waren, noch ehe er sie im Einzelnen kannte. Für Herrn Moleschott werden die Versuche immer misslungene bleiben, auch wenn ich dieselben hier noch so genau auseinander setze, denn die Versuche stimmen ja nicht mit seiner Theorie. Aber um dem physiologischen Publicum ein Urtheil darüber zu verschaffen, in welchem Sinne diese Versuche als nicht gelungen zu betrachten sind, will ich hier meine Methode, meine Versuche und ihre Resultate etwas ausführlicher beschreiben und daneben ein Bild geben von den gelungenen Versuchen des Herrn Moleschott. Vielleicht finden wir dann den Grund des Misslingens.

Die Versuche, welche ich angestellt habe, sind hauptsächlich elektrische Reizversuche. Diese Reize sind so fein abstufbar, und zu gleicher Zeit so wirksam, dass, wenn sie negative Resultate geben, von mechanischen oder chemischen Reizen von vornherein keine positiven Resultate zu erwarten sind. Auch ist es unmöglich den chemischen und mechanischen Reizungen diejenige Feinheit der Abstufung zu geben, welche zu diesen Versuchen gehört. Wir wissen ja nicht einmal in vielen Fällen, ob dasjenige was wir auf den Nerven einwirken lassen, wenn wir ihn »schwach« chemisch oder mechanisch reizen wollen, wirklich einen Erregungsvorgang in letzterem hervorruft, oder nicht vielmehr eine Veränderung ganz anderer Art.

Es handelt sich nun bei diesen Versuchen darum, diejenige Stärke von inducirten Wechselströmen zu finden, welche auf die Herzäste des *Nervus vagus* so einwirkt, dass die Herzbewegungen dadurch häufiger werden.

Diese Ströme müssen ungemein schwach sein. Schiff hat diess dadurch erreicht, dass er den inducirenden Strom schwächte, durch Widerstände in der erregenden Kette. Moleschott hat es dagegen vorgezogen, um die Versuche möglichst exact zu machen, den inducirten Strom zu schwächen durch eine gute und fein abstufbare Nebenschliessung. Zu letzterer benutzt er eine Siemens'sche Widerstandsrolle.

Ich selbst habe auf zwei Wegen derjenigen Reizungsintensität beizukommen versucht, welche die Herzschläge vermehrt. Erstens da-

1) s. Moleschott: Untersuchungen zur Naturlehre VIII. Band. 6. Heft.

durch, dass ich den Abstand zwischen den beiden Inductionsspiralen des Du Bois-Reymond'schen Schlittenapparates von äusserster Entfernung bis zur grössten Annäherung variirte, und bei den verschiedensten Abständen den *Vagus* durch Wechselströme der inducirten Spirale erregte.

Zweitens nach der Moleschott'schen Methode, indem ich das im Laboratorium von Du Bois-Reymond gebrauchte Rheochord, welches ich in meinen »Untersuchungen über elektrische Erregung etc.« S. 88 f. beschrieben habe, als Nebenschliessung zum *N. vagus* benützte. Hierbei bemühte ich mich natürlich, so weit es anging, genau jene Stromesintensitäten zu finden, bei denen Moleschott die Vermehrung des Herzschlages beobachtet hatte. Diess konnte leicht auf dem Wege einer einfachen Rechnung geschehen, durch Vergleichung des Widerstandes meiner Nebenschliessung mit dem der Moleschott'schen.

Ausserdem habe ich mich des Du Bois'schen Schlüssels zum Tetanisiren bei meinen Versuchen bedient, so dass vor und nach der Reizung der *Vagus* im geschlossenen metallischen Kreise sich befand, und durch Oeffnung des Schlüssels ausser dem etwaigen Einfluss des Inductionsstromes keine weitere Veränderung erzeugt wurde. Moleschott hat diess nicht gethan. Er hat erst beim Beginn der Reizung den metallischen Kreis in Quecksilber geschlossen und so den *Vagus* in den Strom gebracht, ebenso hat er durch directe Oeffnung des Stromkreises die jedesmalige Reizung beendet. Hierdurch wurde aber in den Versuchen mit polarisirbaren Elektroden beim Beginn der Reizung ein polarisirender Strom geschlossen, beim Beschluss der Reizung geöffnet. Jedenfalls ist meine Methode fehlerfreier als die Moleschott'sche, und diess ist bei einem so erschöpfbaren und doch so hoch erregbaren Nerven, wie der Herz-*Vagus* es ist, keine Kleinigkeit!

Ferner habe ich eine grosse Reihe von Versuchen Moleschott's nicht wiederholt. Diess sind diejenigen, wo Moleschott den *Vagus* erregte, während er noch in Verbindung mit dem Gehirne war. Diese Versuche sind vollständig fehlerhaft und verwerflich, und zwar aus folgenden Gründen:

Ein jeder der einigermassen die Vorsichtsmassregeln kennt, welche bei der gesonderten Erregung bestimmter Nerven nöthig sind, weiss, dass bei keiner elektrischen Reizung eines Nerven, der noch in vollständiger Verbindung mit dem unversehrten Organismus ist, reine Resultate erhalten werden. Der Strom, welcher gar nicht isolirbar zuzuleiten ist, geht erstens durch die »unmittelbar durchflossene« Strecke,

er geht aber zweitens durch den, meistens eine bessere Nebenschliessung darbietenden Organismus. Die Reizung lässt sich also nicht beschränken auf die Stelle, die man erregen will.

In unserem Falle gehen immer Stromesschleifen durch *Sympathicus* und Halsmuskulatur. Aber diess ist noch ein geringer Fehler neben einem andern, welcher daraus entspringt, dass der gereizte *Vagus* noch mit seinem normalen Erregungscentrum, mit dem verlängerten Marke in Verbindung ist. Es ist mit Sicherheit anzunehmen, dass die schwachen Inductionsströme und die Polarisationsströme, mit denen Moleschott arbeitete, den *Vagus* viel eher in seiner normalen Erregbarkeit und seiner Durchgängigkeit für den normalen Reiz des verlängerten Markes veränderten, als dass sie ihn erregten. Diese Versuche, — und eine ziemlich grosse Anzahl der Moleschott'schen Versuche besteht aus solchen — lassen keinen eindeutigen Schluss zu, sie sind völlig zu verwerfen. —

Bei den Versuchen, welche ich angestellt habe, habe ich immer am durchschnittenen Nerven operirt, so zwar, dass der Nerv theilweise auf den durch Luft isolirten Elektroden auflag.

Auch diese Vorsichtsmassregel hat Moleschott versäumt, indem er die Elektroden nicht durch Luft, sondern durch Kautschuk isolirte. Diese Isolirung reicht in vielen Fällen nicht aus, jedenfalls ist sie schlechter als die Isolation durch Luft.

Als Elektroden benützte ich in der einen Reihe von Versuchen die gewöhnliche »stromzuführende Vorrichtung« Du Bois-Reymond's, mit den Platinschaufeln, in einer andern Reihe von Versuchen unpolarisirbare Elektroden. Ich hatte dieselben durch eine briefliche Mittheilung des Herrn Professor Du Bois-Reymond kennen gelernt, und sie schon mit grossem Vortheil bei meinen Untersuchungen über den zeitlichen Verlauf der negativen Stromesschwankung benützt. Dieselben bestehen aus zwei Glasröhren, welche unten durch zwei wie Schnäbel oder Stiefel gestaltete, am freien Ende zugespitzte Pfröpfe von Modellirthon geschlossen sind. In den Röhren befindet sich eine Lösung von schwefelsaurem Zinkoxyd, und in dieser Lösung steckt innerhalb jeder Röhre ein mit je einem Zuleitungsdrahte verbundenes Stück amalgamirten Zinks. Die Spannungsunterschiede zwischen Zink und Flüssigkeit sind auf beiden Seiten gleich, wie diess zuerst von Du Bois-Reymond gezeigt wurde. Die mit einer 1%igen Kochsalzlösung getränkten Thonpfröpfe verhalten sich gegen thierische Gewebe elektrisch sehr indifferent: und man hat in dieser Vorrichtung die gleichartigsten Elektroden, die es

überhaupt giebt. Dieselben sind, wie man weiss, gleichzeitig auch die am wenigsten polarisirbaren Elektroden, welche man kennt. In der Folge werde ich diese Elektroden die »Thonstiefel« nennen. Ueber diese Elektroden wird der an einer Seite frei endende Nerv gebrückt ohne dass irgend eine Zerrung oder Quetschung mit ihm geschieht: der feuchte Thon hat noch ausserdem den Vortheil, dass der Nerv leicht anklebt, und also nicht rutscht, wie diess bei metallischen Elektroden leicht der Fall ist.

Die Herzschläge habe ich durch das Stethoskop direct gezählt, indem ich gleichzeitig mit dem Ohr die Herztöne mit dem Auge die Bewegung eines Secundenzeigers auffasste. Bei der Schnelligkeit der Herzschläge der Kaninchen thut man gut, immer nur bis 8 zu zählen; und dann wieder von vorn anzufangen. Jede vollendeten acht Schläge markirte ich mit je einem Finger, und so einen nach dem andern, bis eine Viertelminute um war. Ich kann versichern, dass diese Methode mir von allen gebrauchten am sichersten erscheint. Ich habe die Methode mit der Middeldorpf'schen Nadel sowohl mit als ohne Glocke probirt, und habe gefunden, dass man viel leichter in der Zahl irrt, als bei der Auffassung der Herztöne durch das Stethoskop. Ausserdem habe ich in meiner Methode des Zählens eine sehr grosse Sicherheit erlangt, durch die grosse Anzahl von Versuchen, die ich seither am Herzen angestellt habe.

Immer wurde nun vor der Reizung ein oder zwei oder drei Viertelminuten nacheinander gezählt, dann ¼, ½, ¾ oder 1 Minute lang der Schlüssel zum Tetanisiren geöffnet, die Frequenz der Herzschläge in jeder Viertelminute aufgefasst, und nach Ende jeder Viertelminute laut die Zahl ausgesprochen. Nach Beendigung der Reizung wurde die Zählung fortgesetzt. Natürlich muss man hier gute Assistenten haben. Ich wurde bei diesen Versuchen unterstützt durch meinen Assistenten Herrn Armin Röhrig aus Meiningen und durch Herrn Dr. Forsblom aus Helsingfors[1]).

Der Inductionsapparat war in stetem lebhaften Gange, so dass eine Unterbrechung des durch den schwingenden Hammer verursachten Geräusches nie eintrat.

Ich will nun einige meiner Versuche hier mittheilen.

---

1) Derselbe hat das Ergebniss dieser Versuche in seiner Dissertation: »*Vagus tamen nervus inhibens.*« Jen. 1862. veröffentlicht.

Versuche mit der gewöhnlichen stromzuführenden Vorrichtung.

I. Versuch. 30. Nov. 61.

Die erregende Kette besteht aus 1 Daniell. Abstufung der Ströme durch Variation des Rollenabstandes. Um 10 Uhr der linke *Vagus* eines Kaninchens präparirt. Herzschläge in der Viertelminute 44 vor der Durchschneidung. Nach der Durchschneidung unmittelbar 44.

2. Viertelminute nach Durchschneidung	45
3. » » »	48
5. » » »	50
3 Minuten später	52
Um 11 Uhr 2 Min.	56
	56
» » 4 »	57
	59
	60
» » 10 »	64

Nun beginnt die Reizung.

Uhr	Min.	Rollenabstand in Mm.	Anzahl der Herzschläge. vor	während der Reizung.	nach
11	14	500	59.	60. 59.	60.
11	20	500	58. 60.	56. 60.	60.
11	30	600	56. 56.	56. 56.	57.
11	36	700	60. 60. 60.	58.	63.
11	40	400	56. 54.	55. 56.	56.
11	45	800	56. 58.	56.	56.
11	52	400	56.	56.	57.
11	55	350	56. 58.	54.	60.
12	2	300	59. 59.	54.	56.
12	42	90	56.	20.	56.
12	46	80	56.	0.	—

II. Versuch. Dieselben Verhältnisse wie beim ersten.

Der linke *Vagus* eines Kaninchens um 12 Uhr 3 Min. durchschnitten.

Nach der Durchschneidung 64. 64. 64. 64.

12 Uhr 7 Min.: 70. 70. 70. 69. 70. 70.

Um 12 Uhr 21 Min. wird die Reizung begonnen.

Uhr	Min.	Rollenabstand in Mm.	vor	Herzschläge während der Reizung.	nach
12	21	700	66.	66.	66.
12	30	700	66.	67. 65.	68.
12	34	500	70.	68. 69.	68.
12	40	450	68.	68.	68.
12	45	350	69.	68. 68.	68.
12	50	250	66.	66.	68.
1	2	150	69.	64.	66.
1	10	120	72.	69.	—
1	20	60	66.	26.	—

III. Versuch.

Ein schwaches Daniell'sches Element. Abstand der Rollen unverrückt auf 280 (Moleschott'sche) Zählung, 375 (unsre Zählung). Gewöhnliche stromzuführende Vorrichtung. In den Kreis der secundären Spirale als Nebenschliessung, das Rheochord eingeschaltet.

Der linke *Vagus* eines Kaninchen um 11 Uhr 6 Min. durchschnitten. Vor der Durchschneidung 62—64 Schläge in 1 Viertelminute

Nach der Durchschneidung 63. 64. 64. 65. 64. 66.
16 Minuten später 65.
18 » » 67.
20 » » 68.

Um 11 Uhr 30 Min. beginnt die Reizung.

Uhr	Min.	Länge der Nebenschliessung in Cm. Platindraht von 0,3 Mm. Durchmesser.	Anzahl der Herzschläge vor	während der Reizung.	nach
11	30	0 Cm. Draht (beste Nebenschliessung)	67. 67.	66.	66.
11	35	2	64. 64.	66. 63. 62.	64.
11	40	20	66.	65. 64.	65.
11	45	100	67.	66. 65. 65. 67.	64. 68.
11	50	200	64. 64. 66.	64. 64. 66.	64. 64.
12	0	400	64.	62.	63.
12	4	800	63. 63. 62.	62. 62.	63.
12	8	2000	64.	64. 63. 62.	64.
12	15	4000	60. 62.	63. 60. 62.	63.
		Ohne Nebenschliessung. Rollenabstand in Mm.			
12	20	375	60. 62.	59. 60. 62.	63. 62.
12	30	300	64.	64.	64.
12	35	200	64.	62. 64.	64.
12	40	100	62.	60.	60.
12	43	80	60.	15.	61.

IV. Versuch. Alles ebenso wie bei Versuch III. Rollenabstand 375.

Linker *Vagus* bei einem Kaninchen präparirt. Vor der Durchschneidung 46. 46. 45. 48. 48 Herzschläge. Um 10 Uhr 44 Min. wird der Nerv durchschnitten.

Unmittelbar nach der Durchschneidung 47. 48.
6 Minuten später 52. 52. 52. 52.
22 » » 58.
28 » » 58.

Uhr	Min.	Länge des Drahtes der Nebenschliessung in Cm.	Anzahl der Herzschläge vor	während der Reizung.	nach
11	40	0	56.	56.	56.
11	50	0	54.	53. 53.	53. 55.
11	55	0	53.	53.	54.
12	0	20	54.	53.	53.
12	5	100	62. 61.	61. 62.	60. 62.
12	8	200	60. 59.	58. 59.	58. 60.

Uhr	Min.	Länge des Drahtes der Nebenschliessung in Cm.	Anzahl der Herzschläge vor	während der Reizung.	nach
12	15	400	58.	58. 58.	57.
12	20	600	57. 58.	60. 59.	58.
12	25	1000	60.	60. 59.	60.
12	32	2000	62. 62. 61.	62.	62. 61.
12	40	4000	61. 60.	60.	60.
		Ohne Nebenschliessung. Rollenabstand in Mm.			
12	50	375	56. 55.	54.	54.
12	55	200	54. 55.	54.	55.
1	10	100	50.	50.	50.
1	20	80	54.	48.	54.
1	30	0	54.	2.	56.

V. Versuch.

Die Einrichtung des Versuchs dieselbe wie bei III. und IV.

Der linke *Vagus* eines Kaninchens präparirt. Vor dem Durchschneiden 70. 66. 68. 71 Herzschläge.

Nach dem Durchschneiden	62.
7 Minuten später	68.
10 » »	70.
14 » »	73.
	72.
	71.
	72.

Um 11 Uhr 28 Min. eine halbe Stunde nach der Durchschneidung beginnt die Reizung.

Uhr	Min.	Länge der Nebenschliessung in Cm. Draht.	Anzahl der Herzschläge vor	während der Reizung.	nach
11	30	0	70.	68.	68.
11	37	20	68. 72. 68.	68. 72. 71.	72. 72. 71.
11	50	100	70. 72.	69. 70. 71.	69. 70. 68.
11	55	200	72. 73.	73. 73. 73.	72. 73. 73.
12	0	400	72. 74.	75. 72. 74.	73. 73.
12	10	600	70. 72. 72.	71. 73. 70.	72. 74.
12	15	1000	71. 72. 74.	71. 75. 73.	72. 72.
12	20	2000	74. 71. 72.	72. 70. 74.	71. 74. 77.
12	25	4000	72. 72. 71.	70. 71. 70.	72. 73.
		Nebenschliessung ausgeschaltet. Rollenabstand in Mm.			
12	35	300	69. 70. 71. 70.	68. 70. 72. 68.	70. 71.
12	48	200	74. 75.	72. 72.	73.
12	50	150	78. 75.	69. 68.	71. 73.
12	50	60	79. 80.	28.	78.

VI. Versuch.

Ein Daniell im inducirenden Kreise. Unpolarisirbare, gleichartige Elektroden (»Thonstiefel«).

Einem Kaninchen beide *Vagi* durchschnitten.

Vor der Durchschneidung 58. 51. 52.
Nach der Durchschneidung 60. 59.

Uhr	Min.	375 Mm. Abstand der Rollen. Länge der Nebenschliessung in Cm. Draht.	Anzahl der Herzschläge vor	während der Reizung.	nach
11	48	0	60.	59.	60.
11	53	10	61.	62.	64.
11	55	100	59.	59.	60.
11	58	200	60.	60.	60.
12	0	400	66.	66.	66.
12	1	1000	65.	64. 64.	66.
12	3	2000	66.	68.	70.
12	5	4000	70.	70.	71.
		Nebenschliessung ausgeschaltet. Rollenabstand in Mm.			
12	8	375	74.	72.	72.
12	10	300	74.	71.	72.
12	15	200	72.	69.	73.
12	16	100	75.	72.	75.
12	18	60	72.	32.	72.
		20	71.	0.	—

Aus den mitgetheilten Versuchen, deren Anzahl durch eine Reihe ähnlicher vergrössert werden könnte, folgt, dass der elektrisch erregte *Nervus vagus* die Herzschläge nicht zu beschleunigen vermag, mag die Erregung auch durch alle nur möglichen Stromstärken bewirkt werden.

Ich muss die traurige Erfahrung machen, dass ich nicht so geschickt bin, wie Herr Moleschott, denn nach Herrn Moleschott's Aeusserung sind alle meine Versuche »einfach missglückte« Versuche zu nennen. Ist es denn so schwierig einen Nerven in den Zustand der Erregung zu versetzen?

Ich theile also Pflüger's Missgeschick, und, wie ich glaube, das Geschick der meisten Physiologen; denn so viel ich weiss, ist es bisher einzig und allein Herrn Schiff und Herrn Moleschott gelungen, eine Vermehrung der Herzschläge auf »schwache« Erregung des *Nervus vagus* hin eintreten zu sehen.

Schiff und Moleschott heben allerdings hervor, dass es sehr schwierig ist die richtige Stromstärke zu treffen, und dass wohl hierauf der Grund des Misslingens in unsern Versuchen zu suchen ist.

Hierauf sei es mir erlaubt Folgendes zu erwiedern. Wenn der *N. vagus* wirklich der Bewegungsnerv des Herzens ist, wenn er, wie SCHIFF will, der wichtigste, wenn nicht der einzige Bewegungsnerv des Herzens ist, so muss, auch wenn er die merkwürdige, bisher an andern Nerven nicht beobachtete Eigenschaft besässe, zugleich »sehr erregbar« und »sehr erschöpfbar« zu sein, bei seiner Reizung Folgendes eintreten. Reizt man diesen erschöpfbaren Nerven sehr schwach auf elektrischem Wege, so wird eine schwache Erregung dieses Nerven eintreten, welche aber lange anhalten wird. Man müsste also bei sehr schwachen Inductionsströmen eine, mit dem Augenblick der Reizung beginnende, mit dem Aufhören der Reizung endende, deutliche Beschleunigung der Herzschläge vernehmen. Diess ist wie wir sahen nicht der Fall.

Verstärkt man die Inductionsströme allmählich, indem man den Widerstand der Nebenschliessung vergrössert oder den Rollenabstand verkleinert, so wird der sehr erregbare und sehr erschöpfbare Nerv in der Zeiteinheit stärker erregt werden, er wird aber durch die Erregung, durch die Thätigkeit schneller erschöpft werden. Was wird nun dem Herzen geschehen. Offenbar muss doch die heftigere Thätigkeit des Bewegungsnerven, offenbar muss der stärker gereizte *Nervus vagus* eine mit dem Augenblick der Reizung auftretende grössere Beschleunigung der Herzbewegungen erzeugen, welche aber nicht so lange anhält, als die durch schwache Ströme erzeugte. Das Integral des Zuwachses der Herzthätigkeit muss offenbar in beiden Fällen bei schwacher und stärkerer Erregung eine positive endliche Grösse sein; in ersterem Falle wird es auf längere, im zweiten Fall auf kürzere Zeit vertheilt sein.

Hieraus folgt unmittelbar, dass es einen grossen Spielraum für die Stromstärken geben muss, bei denen die Herzbewegung durch *Vagus*-Reizung beschleunigt wird. Ja es folgt hieraus, dass bei allen möglichen Stromstärken die Anzahl der Herzbewegungen durch *Vagus*-Reizung im Anfange steigen muss, und zwar am intensivsten, bei den stärksten Erregungen. Wenn man nun findet, dass bei keiner der gebrauchten Stromstärken die Herzbewegung auch nur um eine Spur beschleunigt wird, so ist hierdurch genugsam erwiesen, dass der *Vagus* eben kein Bewegungsnerv des Herzens ist, und der Einwand, welcher sich darauf beruft, dass man die richtige Stromesstärke nicht gefunden habe, ist eben nur ein Beweis, dass die Vertheidiger der Theorie, nach welcher der *Vagus* der Bewegungsnerv des

Herzens ist, ihre eigne Theorie nicht verstehen. Aber der *N. vagus* der noch andre merkwürdige Eigenschaften hat, hat nun eben einmal nach H. Schiff und Moleschott die bei keinem andern Nerven vorkommende wunderbare Eigenthümlichkeit, nur durch eine einzige bestimmte Stromesstärke erregt, bei allen andern Stromesstärken dagegen ohne erregt gewesen zu sein, sofort erschöpft zu werden. Man muss also den Entdeckern dieser wunderbaren Eigenthümlichkeit doch den Gefallen thun, nach dieser einzigen Stromstärke zu suchen, welche, wenn sie auf den Nerven einwirkt, ihn zu erregen fähig ist. Auch diesen Gefallen habe ich Herrn Moleschott gethan. Moleschott hat sich zu seinen meisten Versuchen eines Du Bois'schen Schlittenapparates bedient. In dem inducirenden Kreis befand sich ein Daniell'sches Element, die secundäre Spirale war 375 Mm. (nach der Moleschott'schen Ausdrucksweise 280 Mm.) von der primären entfernt. Als Nebenschliessung diente ein Rheostat, dessen Widerstandseinheit 1 Meter Quecksilber von 1 Mm. Querschnitt bedeutet. Die Widerstandseinheit Moleschott's ist demnach gleich 95 Cm. meines Rheochorddrahtes. Moleschott hat nun sowohl bei Einschaltung von 5 als bei 20—25 Widerstandseinheiten in seinen verschiedenen Versuchen Vermehrung der Herzschläge auftreten zu sehen geglaubt. Ich hatte dieselben Vorrichtungen wie Moleschott zur Reizung. Ich habe ferner zwischen 400—4000 Cm. Draht Widerstand in der Nebenschliessung gewechselt. Ich habe also genau zwischen denselben Grenzen der Stromstärke den *Vagus* erregt, und in keinem Falle eine Vermehrung der Herzschläge gefunden. — Der Einwand also, dass ich nicht dieselben Stromesintensitäten zur Verfügung gehabt, ist aus diesen Gründen null und nichtig.

Zum Schlusse will ich nun noch die Art und Weise einer etwas ausführlichern Beleuchtung unterziehen, wie Herr Moleschott seine Untersuchung angestellt hat. Moleschott legt den *Vagus* auf die Elektroden und lässt nun eine Viertelstunde lang ohne Aufhören die schwächsten Ströme, welche einen Froschnerven nicht zur Erregung zu bringen im Stande sind, in vielfacher Abstufung auf den Nerven wirken. Nun ist, wie ein Jeder, der sich längere Zeit mit derartigen Versuchen beschäftigt hat, weiss, die Frequenz der Herzschläge bei Kaninchen in fortwährenden normalen Schwankungen begriffen, und diese Schwankungen sind dann vorzugsweise stark, wenn der *Nervus vagus* unmittelbar vorher durchschnitten ist. Während der »schwachen Reizung« schwankt also der Rhythmus der Herzschläge unaufhörlich. Zu gleicher

Zeit wird die Stärke der unaufhörlich einwirkenden Ströme fortwährend verändert. Die Stärke des Stromes, bei welcher die normale Steigerung zufällig mit der Reizung zusammentrifft, ist die richtige Reizungsstärke; dagegen wird diejenige Stromstärke, bei welcher zufällig ein normales Sinken der Frequenz eintritt, zu stark oder zu schwach genannt, um eine Frequenzerhöhung zu bewirken, und wenn zufällig das Absinken der Frequenz mit dem Wachsthum der Stromstärke zusammenfällt, so war der Strom schon ein »erschöpfender«. Nun kommt es manchmal vor, dass das Frequenzwachsthum durchaus nicht mit dem Augenblick der »Reizung« eintreffen will; MOLESCHOTT wartet dann ½—1 Minute, und wenn dann zufällig eine Steigerung kommt, so heisst es, der Strom habe auf den Nerven erst einige Zeit einwirken müssen um ihn wirksam zu erregen. Manchmal passirt es unserm Experimentator auch, dass die Zunahme der Frequenz gerade zu der Zeit eintritt, wo der Strom zufälligerweise nicht im Nerven geschlossen ist: da hilft sich Herr MOLESCHOTT leicht mit der Anmerkung, dass die Reizung eine die directe Wirkung übersteigende Nachwirkung gehabt habe!

In keinem seiner Versuche ist meines Erachtens Herrn MOLESCHOTT der Nachweis gelungen, dass die Frequenzveränderungen die er beobachtete wirklich von der »Reizung« des *Vagus* abhingen und nicht ganz zufällige Schwankungen waren, die auch bei vollständig ungereiztem *Nervus vagus* eingetroffen wären. Wer allerdings auf die oben bezeichnete Art experimentirt, dem gelingt es leicht Entdeckungen zu machen und Thatsachen zu finden, deren Nachweis jedem andern Beobachter, der strenger in der Methode und gewissenhafter in der Schlussfolgerung verfährt, nicht glücken muss.

In der Art und Weise, wie die Herren SCHIFF und MOLESCHOTT verfahren, beweist man vollends nicht Sätze, die mit den ersten Grundlehren der Nervenphysik im schreiendsten Missklange stehen, Sätze deren Widersinn einem Jeden der nur eine Ahnung von Nervenphysiologie hat, sofort erkennbar wird. Und ein solcher Satz ist der von den hocherregbaren, hocherschöpfbaren, und nur durch eine ganz besondere Stromstärke reizbaren Herzästen des *N. vagus*. —

Um die Methode, nach welcher Herr MOLESCHOTT endlich die chemische und mechanische Reizung des Nerven bewirkt hat zu charakterisiren, genügt es zu erwähnen, dass eine schwache mechanische Erregung des *N. vagus* darin bestand an diesen Nerven Gewichte zu binden und ihn zu zerren, — dass eine Art chemischer Erregung die

war, neben den Nerven Stücke von Chlorcalcium zu legen, um den Nerven auszutrocknen und dadurch zu reizen! —

Diese Versuche habe ich nicht wiederholt.

Wohl aber habe ich bei wahren mechanischen und thermischen Reizungen des *Vagus* immer eine sehr ausgeprägte Verlangsamung des Herzschlages bekommen. Einige chemische Reizungen, die ich mit einigen der von Kühne genauer untersuchten Nervenreizmittel vorgenommen habe, hatten keinen nachweisbar verändernden Einfluss auf die Herzbewegung. .

Endlich habe ich auch einige Kymographionversuche angestellt. In keinem einzigen Falle habe ich gesehen, dass die »schwache« elektrische Erregung des *N. vagus* eine deutlich wahrnehmbare Steigerung des Blutdruckes zur Folge gehabt hätte. Die wahren motorischen Herznerven verhalten sich in dieser Beziehung ganz anders, wie wir diess in den spätern Abhandlungen genauer sehen werden.

Das Resultat meiner Untersuchung ist also dieses: keine Erregung des peripherischen *N. vagus*, sie mag auf elektrischem, mechanischem, thermischem oder chemischem Wege vorgenommen werden, sie mag noch so stark und noch so schwach sein, ist im Stande eine nachweisbare Vermehrung der Frequenz der Herzschläge, oder eine Verstärkung der Herzarbeit zu erzeugen. Dadurch ist bewiesen, dass der *N. vagus* Nichts weniger ist, als ein Bewegungsnerv des Herzens.

---

5. Die Folgen der „starken“ Vagus-Reizung.

Nachdem wir gesehen haben, dass die sogenannten »schwachen« Reizungen des *Vagus* keine Veränderung der Herzbewegungen zu erzeugen im Stande sind, wollen wir untersuchen, in welcher Beziehung die schon lange bekannten Erfolge der wirklichen *Vagus*-Erregung zu der Erschöpfungstheorie stehen. Hier wollen wir nur Folgendes bemerken:

1) Zugegeben es sei der *Vagus* ein sehr erschöpfbarer Nerv, so muss, wie wir diess schon im vorhergehenden Abschnitte hervorgehoben haben, alle und jede Reizung ihn offenbar dadurch erschöpfen, dass sie ihn in den Zustand heftiger Erregung, heftiger Thätigkeit versetzt. Ohne Erregung ist es doch absolut unmöglich einen Nerven zu erschöpfen. Erschöpfung bedeutet immer einen hohen Grad von Ermüdung und Ermüdung ist nicht denkbar ohne Thätigkeit. Es muss ferner zugegeben werden, dass, im Falle der *Vagus* der Bewegungsnerv des Herzens ist, der hohe Grad der Thätigkeit des *Vagus* das Herz in einen hohen Grad der Thätigkeit versetzen wird: die Herzthätigkeit kann aber gemessen werden durch die Arbeit, welche das Organ leistet, und diese Arbeit wird gemessen durch den Grad der Spannung des Blutes in den Arterien. Man wird also bei den ersten Zeiträumen der Erregung irgend eine von der Stärke der *Vagus*-Reizung abhängige Erhöhung des Blutdruckes beobachten müssen. Bei starker *Vagus*-Erregung wird die Curve dieses Zuwachses sehr schnell ansteigen, bei schwächerer *Vagus*-Erregung langsamer. Bei länger fortgesetzter Erregung werden die beiden Curven wieder absinken, und zwar wird die erste Curve nach kürzerer Zeit ihren Wendepunkt erreichen, und steiler abfallen als die zweite, und nun werden sich die Folgen der *Vagus*-Erschöpfung in beiden Fällen durch eine starke Verminderung der Herzarbeit, ein rasches Sinken der Blutdruckscurven manifestiren.

In allen Fällen der *Vagus*-Erregung also werden wir am Kymographion das Bild eines zuerst wachsenden, dann wieder absinkenden Druckes erwarten müssen. Erst wenn diess der Fall ist, dann werden wir überhaupt von der Erschöpfung eines motorischen Herznerven durch die Reizung reden dürfen. Aber von Alle dem tritt bei wirklicher *Vagus*-Erregung Nichts ein. Man sieht im Gegentheil wie fast in demselben Augenblicke, wo die elektrische Erregung auf den Nerven einwirkt, der Blutdruck continuirlich sinkt, ohne dass eine Spur von Steigerung vorhergeht. Diess ist der Fall, gleichgültig ob ein Herzstillstand oder eine blosse Verlangsamung der Schläge des Herzens erzeugt wurde. Hieraus folgt unmittelbar, dass das Absinken des Blutdruckes nicht die Folge des erschöpften, sondern die Folge des erregten Herznerven ist. —

2) Wäre der Herzstillstand die Folge von der Erschöpfung des Bewegungsnerven des Herzens, so würde die Folge sein, dass die offenbar von der Thätigkeit dieses Nerven herrührenden rhythmischen Actionen des Organes, während des *Vagus*-Stillstandes durch kein Mittel erweckt werden könnten. Irgend eine Erregung des Herzens während dieser Zeit würde ohne eine Spur von Zuckung vorübergehen müssen. Die Bedingung zur Thätigkeit des Organes ist ja aufgehoben. Man würde also vielleicht eine idiomuskulare Zuckung einiger Muskelbündel des Herzens durch die directe Berührung des Organes z. B. erhalten können, aber nie würde eine regelmässige rhythmische Action des Organes, die nach Schiff's eigner Ansicht von der Erregung der peripherischen *Vagus*-Endigungen abhängt, einer so schwachen directen Reizung folgen, denn der *Vagus* ist ja bis in seine letzten Endigungen hinein erschöpft! Nun weiss aber Jedermann, dass auch die leiseste Berührung des Herzens während der *Vagus*-Diastole, eine oder mehre rhythmische Pulsationen zur Folge hat. Auch diese Betrachtung reicht für sich allein schon hin, um zu zeigen, dass die Lehre von der Hemmung des Herzschlages durch Erschöpfung des *Vagus* völlig unhaltbar ist.

---

6. Das elektrische Verhalten des erregten Nervus vagus.

Herr MOLESCHOTT, dessen grosse Geschicklichkeit im Experimentiren wir schon im fünften Abschnitte zu bewundern hatten, hat sich selbst übertroffen mit der Entdeckung, dass der *Nervus vagus* eine ganz andre physikalische Constitution besitzt, als alle andern sensibeln wie motorischen Nerven. Der Glanzpunkt in den Untersuchungen MOLESCHOTT's ist offenbar derjenige Abschnitt seines »experimentellen Beweises, nach dem der *Nervus vagus* der Bewegungsnerv des Herzens ist«, welcher die Ueberschrift führt: »diejenige *Vagus*-Reizung welche die Pulsfrequenz vermehrt, ruft alle die Veränderungen hervor, welche bei der Kraftbethätigung eines motorischen Nerven und der von diesem versorgten Muskeln zu beobachten sind.« Herr MOLESCHOTT theilt uns hier die überraschende Thatsache mit, dass die Erregung des ausgeschnittenen *N. vagus*, durch Inductionsströme von solcher Schwäche, dass sie die erregbarsten Stellen eines Frosch-*Ischiadicus* unerregt lassen: dass diese Reizung eine deutliche negative oder positive Stromesschwankung im *N. vagus* erzeuge, dass dagegen eine Erregung des *N. vagus* mit starken Wechselströmen, durch welche motorische Nerven in Tetanus versetzt werden, den ruhenden Nervenstrom im *N. vagus* vollständig unversehrt lasse.

Herr MOLESCHOTT wollte durch diese Versuche den Beweis führen, dass die Herzäste des *N. vagus*, entsprechend der Erschöpfungstheorie anders gebaut sind, als die gewöhnlichen motorischen Nerven, d. h. dass sie durch schwache Reize erregt, durch starke nicht erregt, sondern sofort erschöpft werden. Herr MOLESCHOTT hat aber unglücklicherweise einen Umstand vergessen, dessen Betrachtung allein genügt, um zu zeigen, wie weit jene Versuche wirkliche Beweiskraft haben.

Der Stamm des *Nervus vagus* ist bekanntlich zusammengesetzt

aus Fasern, welche zu quergestreiften Muskeln verlaufen, aus willkürlich motorischen Fasern also; aus Fasern ferner welche die Sensibilität des *Larynx*, der *Trachea* und der Lungen bedingen, also aus sensiblen Fasern; endlich aus Fasern, die theils zum Herzen, theils zum Magen und zum *Oesophagus* gehen, und welche den verschiedenartigsten Functionen vorstehen. Diejenigen Nervenfasern die zum Herzen gehen sind nach Moleschott und Schiff die erschöpfbaren, von den andern willkürlich motorischen und sensibeln Fasern des *Vagus* wird aber selbst Herr Moleschott nicht behaupten wollen, dass sie vom Baue der übrigen gewöhnlichen motorischen und sensiblen Fasern abweichen. Aber diess hat Herr Moleschott durch seine Versuche bewiesen, indem er zeigte, dass der gesammte *Vagus*-Stamm keine Spur von negativer Stromesschwankung darbietet, bei starker Erregung. Moleschott hat also bewiesen, dass die willkürlich motorischen Zweige, die sensibeln Zweige des *Vagus* die grosse Erschöpfbarkeit der Herzfasern theilen; und diess ist viel mehr als Moleschott beweisen wollte.

Moleschott hat also den Beweis geliefert, dass motorische Nervenfasern, die lange Zeit zugestandenermassen die ihnen zugehörigen Muskeln bei starker Erregung in dem heftigsten Tetanus zu erhalten fähig sind, dass sensible Nervenfasern, deren starke Erregung auf reflectorischem Wege einen anhaltenden Tetanus des Zwerchfells zu erzeugen vermag, dass solche Fasern, die einen wesentlichen Bestandtheil des *N. vagus* ausmachen, durch starke Reizung nicht in den bewegungs- und empfindungsvermittelnden Zustand, dessen Anzeichen die negative Stromesschwankung ist, übergeführt werden können, er hat also bewiesen, dass ein gereizter Nerv nicht gereizt ist: er hat also einen offenbaren Unsinn, eine auf der Hand liegende physiologische Unmöglichkeit experimentell bewiesen.

Moleschott hat durch diesen Beweis ein sprechendes Beispiel von der Art und Weise seiner Forschung geliefert. Er hat durch diese ganze Untersuchung von Neuem gezeigt, was er schon durch seine Entdeckung der positiven Stromesschwankung dargethan hat, dass er von den allergewöhnlichsten Vorsichtsmassregeln, die bei Multiplicatorversuchen nothwendig sind, keine Ahnung hat, dass er, nach den Worten Du Bois-Reymond's [1]) »keine Vorstellung hat von den Schwierigkeiten einer derartigen Untersuchung«.

---

1) »Ueber positive Schwankungen des Nervenstromes beim Tetanisiren« von E. Du Bois-Reymond. Archiv 1861. S. 786.

Herrn Moleschott's Untersuchungen über die positive Schwankung des Nervenstromes, bei denen er das Ueberwiegen der positiven Phase des Elektrotonus, für einen mit der Reizung des Nerven zusammenhängenden, der negativen Schwankung des Nervenstromes analogen Vorgang gehalten hat, überheben uns eigentlich der Nothwendigkeit, seine Versuche über die negative Schwankung des *Vagus*-Stromes zu wiederholen.

Dennoch habe ich die Untersuchung angestellt.

Ich habe mich bei dieser Untersuchung der unpolarisirbaren Elektroden Du Bois-Reymond's bedient. Auf den beiden, im Innern amalgamirten Zuleitungsgefässen von Zink liegen Bäusche auf, getränkt mit einer Lösung von schwefelsaurem Zinkoxyd. Auf diesen Bäuschen befanden sich Plättchen von Modellirthon, die mit 1 %iger Kochsalzlösung getränkt waren. Die Zuleitungsgefässe standen mit einem Multiplicator von 30000 Windungen in Verbindung. Zur Erregung des Nerven diente ein Du Bois-Reymond'scher Schlittenapparat, bei welchem durch die Helmholtz'sche Modification bewirkt wurde, dass der primäre Strom nicht geöffnet und geschlossen wurde, sondern geschlossen blieb, und nur durch Einschalten und Ausschaltung einer Nebenschliessung in seiner Intensität variirte. Hierdurch wird eine etwas grössere Gleichförmigkeit im zeitlichen Ablauf der secundären Wechselströme erzeugt, so dass man bei Anwendung dieser Modification sicherer ist vor dem Ueberwiegen der einen oder andern Phase des Elektrotonus beim Tetanisiren. Die Elektroden des erregenden Kreises bestanden aus den unpolarisirbaren, gleichartigen Thonstiefeln. Natürlich bediente ich mich auch bei diesen Versuchen des »Schlüssels zum Tetanisiren«, dessen Oeffnung das volle Einbrechen des erregenden Stromes im Nerven jedesmal bedingte.

Zu den Versuchen wählte ich die möglichst schnell und frisch abgeschnittenen *Nervi vagi* von grossen Kaninchen; der Nerv wurde unmittelbar nach seiner Durchschneidung möglichst rasch mit seinem einen Ende über die Bäusche gebrückt, mit seinem andern Ende lag er auf den Thonstiefeln auf. Nachdem eine constante Ablenkung durch den ruhenden Nervenstrom erzielt war, wurde der Nerv das erste Mal mit sehr schwachen Inductionsströmen (375 Mm. Abstand der Rollen

---

1) s. Du Bois-Reymond l. c. Ferner: Ueber positive Schwankung des Nervenstromes beim Tetanisiren mit dem Magnetelectromotor von Johannes Ranke. Reichert und Du Bois' Archiv 1862. S. 241—262.

mit verschiedenen Rheochordlängen als Nebenschliessung) erregt, der Schlüssel geöffnet und eine allenfallsige Veränderung im Stande der Nadel beobachtet; dann wurden die Rollen des Inductionsapparates übereinander geschoben, und nun zum zweiten Male der Stand der Nadel beobachtet, nachdem der Schlüssel zum zweiten Mal geöffnet war. Zuletzt wurde, nachdem der Versuch einige Male wiederholt war, der Nerv zwischen abgeleiteter und erregter Strecke durchschnitten; die Schnittenden wurden aneinander gelegt, und nachdem die Nadel wieder zur Ruhe gekommen war, das zwischen den Reizelektroden liegende Nervenstück von Neuem durch die stärksten Inductionsströme tetanisirt. Diese Vorsichtsmassregel ist bekanntlich nöthig, um sich von der Isolirung der beiden Leitungen und der Abwesenheit von Stromesschleifen im Nerven zu überzeugen.

Das übereinstimmende Resultat dieser Versuche, bei denen mir ebenfalls Herr Röhrig und Herr Forsblom behülflich waren, war diess:

Bei der Erregung des *Vagus* mit schwachen Inductionsströmen, wurde nie auch nur eine Spur von negativer Schwankung wahrgenommen.

Bei der Erregung des *Nervus vagus* mit starken Inductionsströmen zeigte sich jedesmal eine ausgeprägte negative Schwankung (nie positiv!). Hierbei ist aber zu bemerken, dass die Grösse der negativen Schwankung sich sehr schnell verminderte, mit dem Wachsthum der Zeit vom Momente der Entfernung des Nerven aus dem Organismus.

Man muss daher, um eine deutliche negative Schwankung zu sehen, mit der ganzen Manipulation sehr schnell und sicher zu Werke gehen. Zehn Minuten bis eine Viertelstunde nach der Trennung des *Vagus* aus seinem Zusammenhang war gewöhnlich nur noch eine Spur negativer Schwankung selbst bei starker Erregung übrig. Dieses rasche Absterben der Nerven habe ich auch am *Nervus ischiadicus* von Kaninchen beobachtet. — Ich brauche nicht hinzuzufügen, dass nur diejenigen Versuche als beweiskräftig angesehen wurden, bei denen nach dem Durchschneiden des Nerven zwischen Bäuschen und Reizelektroden auch die starke elektrische Erregung des obern Nervenendes keine Veränderung im Multiplicatorkreise erzeugte.

Ausser diesen Versuchen habe ich noch mehrere Experimente angestellt, bei denen der *Nervus vagus* noch im Zusammenhang mit dem Herzen blieb. Es wurde bei sehr grossen Thieren der Nerv auf der einen Seite des Halses in möglichst grosser Ausdeh-

nung präparirt hoch oben am Halse durchschnitten, und nun über zwei Paare von Thonstiefeln gebrückt. Das eine Paar dieser Thonstiefeln, über denen das obere Nervenende lag, war mit dem Multiplicator in Verbindung. Das obere Nervenende war also das abgeleitete, so zwar, dass der Querschnitt des Nerven auf der einen Elektrode anlag. In einer Entfernung von 15 Mm. befand sich die über die beiden Reizelektroden gebrückte erregte Nervenstrecke. Die erregte Strecke befand sich also zwischen Herz und abgeleiteter Strecke. Dass die vier Elektroden vom Thierkörper und gegenseitig durch Luft hinlänglich isolirt wurden, versteht sich von selbst.

Ich will nun, um ein Bild von der Untersuchung zu geben, einen derartigen Versuch beschreiben.

Versuch. 4. Januar 62. Linker *Vagus* eines Kaninchens durchschnitten, über die vier Elektroden gebrückt. Die Nadel des Multiplicators zeigt 20⁰ Ablenkung (circa).

Der Nerv gereizt bei 375 Mm. Abstand der Rollen und 2000 Cm. Rheochordnebenschliessung: keine Einwirkung auf den Rhythmus der Herzschläge, keine Bewegung der Nadel.

Die Rollen werden übereinander geschoben. Nebenschliessung ausgeschaltet. Nerv gereizt: Stillstand des Herzens, zugleich eine negative Schwankung von 6⁰.

Nach Aufhören der Reizung: Rückgang der Nadel auf 20⁰, Herzschläge sehr beschleunigt.

Einige Minuten später: Nadel des Multiplicators auf 18⁰.

Rollen übereinander geschoben. Reizung des Nerven: Stillstand des Herzens. Negative Schwankung von 4—5⁰.

Aufhören der Reizung. Rückgang der Nadel auf 17⁰. Rollen 180 Mm. von einander entfernt. Reizung des Nerven: Verminderung der Herzschläge von 23 auf 20. 1⁰ negative Schwankung. Rollen übereinandergeschoben: Stillstand des Herzens. Negative Schwankung von 4⁰.

Zuletzt der Nerv zwischen abgeleiteter und erregter Stelle durchschnitten, die Schnittenden aneinander geklebt, und nun durch Reizung das Herz zum Stillstand gebracht. Die Nadel des Multiplicators bleibt unverrückt auf 16⁰.

Das Resultat meiner Untersuchung ist also, dass der *Nervus vagus* sich ebenso verhält wie andre Nerven; dass schwache Reizungen, die ihn nicht in Erregungszustand zu setzen vermögen, auch den ruhenden Nervenstrom des

Vagus nicht verändern, dass starke Reizungen, die Stillstand des Herzens bewirken, zugleich eine deutliche negative Schwankung des *Vagus* hervorrufen.

Diese meine Versuche werden durch eine Anmerkung die Herr Professor Du Bois-Reymond zu meiner vorläufigen Mittheilung in Reichert's-Du Bois' Archiv machte, vollständig bestätigt. Mein verehrter Lehrer äussert sich daselbst wie folgt[1]:

»Ich habe mich schon vor Jahren, kurz nach Ed. Weber's Entdeckung vergeblich bemüht in dem elektromotorischen Verhalten des *N. vagus* des Frosches eine Eigenthümlichkeit zu finden, wodurch er sich von andern Nerven unterscheide.«

Herrn Moleschott's Versuche sind, als auf einer Reihe von Täuschungen beruhend, vollständig zurückzuweisen. Schon der Umstand, dass er neben der negativen ebenso oft die berühmte positive Stromesschwankung bei sehr schwacher Reizung des *Vagus* gesehen hat, der Umstand ferner, dass er die negative Stromesschwankung bei starker Tetanisirung des Nerven vollständig übersehen hat, beweist uns, dass seine Versuche Nichts weiter sind, als eine Kette von Irrthümern.

Der Satz also, welcher lautet, dass der *N. vagus* der Bewegungsnerv des Herzens ist; die Behauptung ferner, dass der *N. vagus* durch schwache Reize erregt, durch starke nicht erregt, sondern erschöpft wird; diese Behauptungen sind auch nach dem Resultate der vorliegenden Versuchsreihe als völlig unrichtig zu bezeichnen. Es ergiebt sich, dass der *N. vagus* in der Gesammtheit seiner Fasern sich nicht anders verhält als irgend ein anderer gemischter Nervenstamm. Die Angriffe Schiff's und Moleschott's auf die Lehre von der Identitätder Nervenfasern sind demnach auch nach dem Ergebniss dieser Untersuchung als völlig gescheitert zu betrachten.

---

1) l. c. 1862. S. 144.

7. Der elektrotonische Zustand des Nervus vagus und sein Einfluss auf die Herzbewegung.

Die letzte Reihe von Thatsachen, welche der nähern Untersuchung bedarf, ist diejenige, welche sich auf den Einfluss beziehen, den constante galvanische durch den *Vagus* fliessende Ströme auf die Herzbewegung ausüben. Wir haben gewissermassen das Zuckungsgesetz des *Nervus vagus* zu untersuchen, wir haben zu ermitteln, von welcher Wirkung auf das Herz die Schliessung, oder die Oeffnung beliebig gerichteter Ströme von variabler Stärke in den Herzästen dieses Nerven sind. Die tetanisirenden und die lähmenden Wirkungen, welche wir an den motorischen und sensiblen Nervenfasern durch den Einfluss constanter Ströme erzeugen können, werden sich, — das ist von vornherein wahrscheinlich, auch an diesem Nerven manifestiren, und zwar werden sich, je nachdem der Herzstillstand und die Verlangsamung des Pulses Folgen des gereizten oder des gelähmten (»erschöpften«) *N. vagus* sind, die Erscheinungen die bei Schliessung oder Oeffnung constanter Ströme durch den Herznerven entstehen, verschieden gestalten müssen.

Es ist klar, dass, wenn die Erschöpfungstheorie Schiff's richtig ist, die Schliessung eines schwachen absteigenden Stromes im *Vagus* schon eine bedeutende Vermehrung der Herzschläge erzeugen wird. Am negativen Pole geht der Nerv hierbei in den Zustand des Katelektrotonus über. Dieser Uebergang ist aber einer schwachen elektrischen Erregung gleichzusetzen, und, da die Erregung in der dem Herzen zugewandten Nervenstrecke geschieht, wird sich diese Reizung ungehindert bis zum Herzen fortzupflanzen vermögen.

Die Schliessung absteigender Ströme im *N. vagus* wird also gleichbedeutend sein mit Beschleunigung der Herzbewegung.

Es ist ferner klar, dass die Schliessung aufsteigender Ströme im

N. vagus umgekehrt eine Verlangsamung, ja wenn die Ströme stark sind, eine Vernichtung der Herzbewegung zur Folge haben wird. Die in der Nähe des Herzens befindlichen Nervenstrecken werden hierdurch in den Zustand des Anelektrotonus versetzt, werden also unerregbar. Ist aber der Bewegungsnerv des Herzens unerregbar oder weniger erregbar, so wird der an der Peripherie dieses Nerven wirkende normale Reiz, der das Herz nach Schiff zu seinen rhythmischen Pulsationen anregt, diesen Nerven schwächer oder gar nicht mehr erregen. Also wird die Schliessung stärkerer aufsteigender Ströme im *Vagus* Verlangsamung, sehr starker Ströme Aufhören der Herzbewegung bewirken. Die Schliessung schwacher aufsteigender Ströme wird aber nach der Erschöpfungshypothese ebenfalls beschleunigend auf das Herz wirken, denn in diesem Falle pflanzt sich die am obern *Vagus*-Ende entstandene Reizung durch die im geringen Anelektrotonus befindlichen Nervenstrecken hindurch bis zum Herzen fort. Also:

Schliessung schwacher aufsteigender Ströme = Vermehrung der Herzschläge.

Schliessung starker aufsteigender Ströme = Verlangsamung und Stillstand des Herzens.

Die Oeffnung längere Zeit im Nerven geschlossener absteigender wie aufsteigender Ströme wird durch den Ritter'schen Tetanus in den meisten Fällen eine Beschleunigung der Herzbewegungen erzeugen. Und zwar wird die Oeffnung aufsteigender Ströme diesen Erfolg viel constanter herbeiführen wie die Oeffnung absteigender Ströme.

Alles diess wird stattfinden müssen unter der Voraussetzung, dass der *N. vagus* der Bewegungsnerv des Herzens ist. Moleschott hat auch in dieser Richtung Versuche angestellt und es ist auch hier seiner experimentellen Geschicklichkeit gelungen, zu entdecken, dass absteigende im *Vagus* fliessende Ströme den Herzschlag beschleunigen, aufsteigende ihn verlangsamen. Also auch diese Resultate Moleschott's stimmen mit der Erschöpfungstheorie.

Schon ehe ich die Moleschott'schen Versuche kannte, hatte ich die Absicht, diese Reihe von Thatsachen, welche sich auf die Reizung des *Vagus* durch Schliessung oder Oeffnung constanter Ströme beziehen, einer genauern Untersuchung zu unterwerfen. Ich gieng hierbei natürlich von der Hemmungshypothese Weber's aus, und es schien mir wünschenswerth, das Zuckungsgesetz, welches bisher an den rein mo-

torischen und an den rein sensiblen Fasern so genau durch Pflüger studirt worden war, auch an einem Nerven zu verificiren, dessen Thätigkeit nicht in der Erzeugung von Zuckung oder Empfindung, sondern in der Hemmung anderer nervöser Apparate besteht. Das wunderbare Resultat der Moleschott'schen Versuche beschleunigte die Ausführung dieses Entschlusses, und so habe ich die Untersuchung angestellt, deren Resultat ich jetzt beschreiben will.

Die Versuche von denen jetzt die Rede ist, wurden alle an Kaninchen angestellt. Daniell'sche und Grove'sche Elemente in verschiedener Anzahl, mit einem Rheochord als Nebenschliessung in Verbindung, stellten die Quelle der fein abstufbaren Ströme dar. Die Elektroden bestanden aus den oben beschriebenen Thonstiefeln, hatten also den Vorzug der Gleichartigkeit und der geringen Polarisirbarkeit. Die Nerven wurden in möglichst langer Strecke präparirt und hoch oben durchschnitten. Nach der Durchschneidung wurde jedesmal eine Zeit lang gewartet, bis die grossen Schwankungen in der Pulsfrequenz, welche jedesmal auf die Durchschneidung eines *Vagus* folgen, und die auch eine der von Schiff und Moleschott nicht vermiedenen Fehlerquellen darstellen, vorbei und die Herzschläge wieder mehr gleichförmig geworden waren. Dann wurde der Nerv auf die durch Luft isolirten Elektroden gebrückt. Die Frequenz der Herzschläge vor der Schliessung des Stromes wurde mehre Viertelminuten beobachtet, dann der Strom im *Vagus* durch Eintauchen eines amalgamirten Kupferhakens in Quecksilber geschlossen, und nach einer oder mehr Viertelminuten wieder geöffnet. Während und nach der Oeffnung geschah die Zählung der Herzschläge ununterbrochen.

Offenbar ist hierbei die Frequenz der Herzschläge vor der Schliessung dem Zustand des ruhigen *Vagus* entsprechend.

Die Frequenz der Herzschläge während der Schliessung entspricht dem im Zustande des Elektrotonus befindlichen *Vagus*.

Die Frequenz der Herzschläge nach der Oeffnung entspricht dem durch die verschiedenen Phasen aus dem Zustand des Elektrotonus in den gewöhnlichen Zustand übergehenden Nerven.

Um den Einfluss der Schliessung und Oeffnung des Stromes also zu erfahren, muss man die Zahlen, die man während der Schliessung und nach der Oeffnung des Stromes erhalten hat, vergleichen mit den Zahlen vor der Schliessung des Stromes. Vollkommen fehlerhaft wäre es dagegen, wollte man die Zahlen, die während der Schliessung und nach der Oeffnung beobachtet sind, untereinander

vergleichen. Herr Moleschott hat bei seinen Untersuchungen auch diesen Fehler nicht vermieden. —

Die Versuchsreihe, die nun folgt, habe ich ebenfalls in Gemeinschaft mit Herrn Röhrig und Dr. Forsblom angestellt.

Bei der Darstellung der einzelnen Versuche werde ich zuerst die Ergebnisse der Untersuchung mit dem absteigenden Strome mittheilen und sodann zum aufsteigenden Strome übergehen.

A. Versuche mit dem **absteigenden** Kettenstrome.

I. Versuch. 10. Dec. 1860.

Grosses Kaninchen. Beide *Vagi* präparirt um 11 Uhr 40 Min. Nach der Operation die Herzschläge in der Viertelminute 66. 62. 62. 62. 64.
11 Uhr 50 Min. *Vagus* links durchschnitten. Herzschläge 56. 60. 60. 56.
11 Uhr 55 Min. Rechter *Vagus* durchschnitten. » 64. 70. 74.
12 Uhr » » » » 77.
12 Uhr 10 Min. » » » » 74.

Linker *Vagus* auf den Elektroden.

Erregendes Element 1 Daniell. Ausserdem Rheochord. Später 7 Grove's.

Uhr	Min.	Länge des als Nebenschliessung eingeschalt. Rheochorddrahts in Cm.	Zahl der Herzschläge vor d. Schliessung.	während	nach d. Oeffnung.
12	15	0,6	80.	77.	80.
12	18	24	77.	73. 76.	77. 80.
12	23	100	78.	76. 78.	78. 80.
12	25	200	77.	76. 74.	78.
12	30	600	80.	78. 76.	78.
12	35	2000	76.	76. 74. 74.	78.
12	37	2000	78.	74. 74.	80.
12	40	4000	80.	78. 80.	80.
12	50	7 Grove's mit 200 Cm. Draht Nebenschl.	81.	78. 76.	81.
12	55	1000	82. 82.	76. 78. 79.	78. 80.
Nun kommt der rechte noch unversehrte *Vagus* statt des linken auf die Elektroden:					
1	0	1000	78.	72. 74. 74.	72.76.80.
1	3	4000	80.	72.	76. 78.

Dieser Versuch, der ausgezeichnet gelungen ist, zeigt also ein in der ersten Viertelminute der Schliessung des Stromes besonders deutlich hervortretendes constantes Sinken der Pulsfrequenz. Bei der Oeffnung dagegen ist in den meisten Fällen die Veränderung in der Frequenz der Herzschläge gleich 0. In einigen Fällen dagegen ebenfalls eine deutliche Abnahme.

II. Versuch. 11. Dec. 1861.

Ein grosses Kaninchen. Herzschläge vor der Präparation der *Vagi* in einer Viertelminute: 58

	58
während der Präp. des linken *Vagus*	33
	33
	34
während der Präp. des rechten *Vagus*	32
	31
11 Uhr 25 Min. Nach Durchschneidung des linken *Vagus*	54. 58. 62.
11 Uhr 30 Min. » » » rechten »	63. 64.
11 Uhr 38 Min. » » » » »	60. 59.

Es wird nun zuerst der linke *Vagus* auf die Elektroden gebracht. Zuerst 1 Daniell als erregende Kette. Später 7 Grove'sche Elemente.

Uhr	Min.	Länge der Nebenschliessung in Cm. Draht.	Herzschläge vor d. Schliessung.	während d. Schliessung.	nach d. Oeffnung.
11	42	0,1	58.	58.	58.
11	45	20	58. 57.	55. 55. 56.	58.
11	50	40	60.	56. 55.	59.
12	0	50	53. 53. 53.	51. 52. 52.	51. 53. 54.
12	10	80	55. 54.	54. 54. 55.	56.
12	20	150	58. 57. 58.	56. 56. 57.	57. 57. 57.
12	25	200	58. 57.	54. 53. 54.	56. 57.
12	29	400	58.	57. 58.	56. 57. 58.
Rechter *Vagus* auf den Elektroden.					
12	31	600	59. 59.	55. 55. 56.	59. 58.
Starker Strom von 7 Grove's.					
12	54	600	58. 58.	54. 54.	54. 56.
1	8	4000	58.	55. 54. 53.	55. 54. 55. 57.

In diesem Versuche nehmen wir eine Verlangsamung der Herzschläge bei Schliessung des Stromes durchgängig, und eine Verlangsamung bei Oeffnung desselben in einzelnen Fällen wahr. In keinem Falle zeigt sich eine durch den Strom herbeigeführte Vermehrung der Herzschläge.

III. Versuch. 17. Dec. 1861.

Einem Kaninchen werden beiden *Vagi* durchschnitten. Eine in Folge hiervon eintretende Athemnoth wird durch Tracheotomie und Einstecken einer Kanüle in die *Trachea* beseitigt. Eine halbe Stunde nach der Durchschneidung Beginn des Versuches. Erregender Strom 7 Grove's.

Uhr	Min.	Länge der eingeschalteten Nebenschliessung in Cm.	Anzahl der Herzschläge vor d. Schliessung.	während d. Schliessung.	nach d. Oeffnung.
Beide *Vagi* liegen auf den Elektroden.					
11	30	0,1	73.	68.	71.
11	35	20	72.	68. 69.	72. 73.
11	45	100	75.	68. 72.	76.
11	48	200	72.	70. 71. 72.	72.

Uhr	Min.	Länge der eingeschalteten Nebenschliessung in Cm.	Anzahl der Herzschläge vor	während d. Schliessung.	nach d. Oeffnung.
11	58	400	75.	64. 71.	72. 72. 72.
12	10	600	76.	70. 68.	72.
12	12	600	—	70.	72. 72. 74. 76.
12	15	4000	72.	68.	72.
12	45	Ohne Nebenschl.	76.	70. 69.	72.

Auch dieser Versuch zeigt wieder, wie die vorhergegangenen, eine Abnahme der Herzbewegungen bei jeder Schliessung. In manchen Fällen eine geringe Abnahme nach der Oeffnung.

IV. Versuch. 18. Dec. 1861.

Beide *Vagi* eines Kaninchen, um 11 Uhr durchschnitten. Erregender Strom von 7 Grove's. Beide *Vagi* auf den Elektroden.

Uhr	Min.	Länge der Nebenschliessung in Cm.	Anzahl der Herzschläge vor	während d. Schliessung.	nach d. Oeffnung.
11	20	0,1	76. 78.	76. 78. 78.	78. 79.
11	25	50	74.	71.	72. 73. 71.
11	48	100	69.	65.	68.
11	50	1000	71.	64. 67. 68.	65. 67. 68.
12	5	2000	65.	62.	61. 63.
12	15	4000	68.	64.	65. 67.
12	25	Ohne Nebenschliessung.	65.	61.	62. 67.

Dieser Versuch zeigt bei der Schliessung jedesmal in der ersten Viertelminute stärkere Verlangsamung, die allmählich abnimmt. Ebenso ist eine unmittelbar nach der Oeffnung auftretende Verlangsamung in vielen Fällen nicht zu verkennen.

V. Versuch. 21. Dec. 1861.

Kaninchen. Beide *Vagi* durchschnitten. 20 Minuten später beginnt der Versuch. 4 Grove's bilden die erregende Kette. Beide *Vagi* auf den Elektroden.

Uhr	Min.	Länge der Nebenschliessung in Cm. Draht.	Anzahl der Herzschläge vor	während d. Schliessung.	nach d. Oeffnung.
11	57	0,1	81. 83.	77. 82. 81. 82.	82.
12	0	50	80. 82.	76. 76. 80. 82.	80.
12	4	200	82. 83.	78. 79. 80. 82.	80. 80. 82. 82.
12	15	600	80.	77.	79.
12	18	1000	80.	77. 76. 81. 80.	78. 79.
12	22	2000	80.	72. 76. 77. 78.	78 77. 80.
12	27	4000	77. 77. 78.	73. 74. 76.	73. 75. 77.
12	33	Ohne Nebenschl.	78. 77.	75. 76. 74.	76. 77. 78.
12	43	8 Grove's ohne Nebenschl.	77. 75. 80. 80.	72. 72. 74.	76. 76. 77.
12	53	12 Grove's ohne Nebenschl.[1]	80.	72. 72.	74. 76. 80.

Später bewirkt die Durchleitung eines Stromes von 12 Grove's keine merkliche Aenderung der Herzthätigkeit mehr.

Wir sehen bei diesem Versuche von den schwächsten bis zu den stärksten absteigenden Strömen jedesmal beim Schliessen des Stromes eine Verminderung der Herzschläge; bei Strömen von mittlerer Stärke erscheint die Verminderung auch nach der Oeffnung deutlich.

Die beschriebenen Versuche mit dem absteigenden Strome, deren Anzahl ich vermehren könnte, geben sammt und sonders ein übereinstimmendes, den Resultaten von Moleschott durchaus entgegengesetztes Resultat. Die Schliessung schwacher wie starker absteigender Ströme bewirkt nach meinen Versuchen eine zwar geringe, aber deutliche und constant wiederkehrende Verminderung der Herzschläge. Diese Verminderung ist am deutlichsten unmittelbar nach der Schliessung des Stromes; man kann hier sogar die Veränderung im Rhythmus durch das Ohr auffassen; bei längerer Schliessung kehrt der normale Rhythmus wieder.

Die Oeffnung des absteigenden Stromes bewirkt bei sehr schwachen und sehr starken Strömen keine nachweisbare Aenderung im Rhythmus. Dagegen gibt es eine gewisse in der Mitte liegende Reihe von Stromesstärken, wo man unmittelbar, und manchmal sogar einige Zeit nach der Oeffnung eine offenbare Verlangsamung des Herzschlages wahrnimmt. In keinem Falle wurde weder durch Oeffnung noch durch Schliessung der Ströme eine deutliche Vermehrung der Herzschläge erzeugt.

B. Versuche mit dem **aufsteigenden** Strome.

VI. Versuch. 12. Dec. 1861.

Bei einem Kaninchen, dessen beide *Vagi* durchschnitten sind, wird die Tracheotomie gemacht. Eine halbe Stunde nach Durchschneidung der *Vagi* beginnt der Versuch. Rechter *Vagus* zuerst auf den Elektroden. 1 Daniell ist das erregende Element.

Uhr	Min.	Länge der Nebenschliessung in Cm. Draht.	Anzahl der Herzschläge vor d. Schliessung.	während d. Schliessung.	nach d. Oeffnung.
11	25	0	79. 79. 78.	78. 78. 79. 78.	79. 78. 79.
11	30	20	80. 79. 80.	79. 80.	80. 81.
11	33	40	79. 80.	80. 79.	78. 81.
11	40	50	82. 81. 81.	80. 80.	79. 81.
				4 Minuten geschlossen.	
11	43	200	80. 79.	78. 79. 78. 80.	76. 80.
				4 Minuten geschlossen.	

Linker *Vagus* kommt auf die Elektroden.

Uhr	Min.	Länge der Nebenschliessung in Cm. Draht.	Anzahl der Herzschläge vor d. Schliessung.	während	nach d. Oeffnung.
11	53	400	77. 79. 78.	77. 78.	76. 78.
				4 Minuten geschlossen.	
12	4	600	79. 78.	80. 78. 78. 80. 80. 80. 4 Minuten geschl.	75. 76. 78.
12	10	1000	78. 78.	79. 79.	76. 77.
				4 Minuten geschlossen.	
12	15	4000	79. 80.	79. 80.	73. 74. 75.
				3 Minuten geschlossen.	

Wir sehen hier, dass die Schliessung des aufsteigenden Stromes fast ohne Wirkung auf die Herzbewegung blieb, wie dagegen nach längerer Schliessung stärkerer Ströme, die Oeffnung derselben eine deutliche Verlangsamung des Herzschlages wenigstens in der ersten Zeit hervorbrachte.

VII. Versuch. 13. Dec. 1861.

Einem Kaninchen beide *Vagi* durchschnitten. 1 Daniell als erregendes Element.

Rechter *Vagus* aufgelegt.

Uhr	Min.	Länge der Nebenschl. in Cm. Draht.	Anzahl der Herzschläge vor d. Schliessung.	während	nach d. Oeffnung.
11	58	20	60. 61. 60.	61.	60. 61.
12	11	20	67. 67.	67. 67.	66. 71.
12	15	50	69. 68.	69. 68.	67. 69.
12	20	200	68. 68.	67. 66.	66. 67. 68.
12	22	400	70.	68. 70. 70.	66. 68. 70.
12	27	600	68.	68. 67. 68.	64. 66. 68.
			Linker *Vagus* wird aufgelegt.		
12	32	1000	69.	67.	64. 65. 68. 68.
12	48	4000	72.	70. 68. 77. 71. 71.	67. 68. 69. 70.
			Bei *Vagi* liegen auf.		
12	55	4000	67. 68.	68. 68.	64. 68. 70. 72.

Man sieht hier sehr schön die der Oeffnung des aufsteigenden Stromes unmittelbar folgende Verlangsamung der Herzschläge, die sich nach längerer Oeffnung allmählich wieder ausgleicht. Ein paar Mal bemerkt man auch unmittelbar nach Schliessung des Stromes eine schwache Verminderung der Frequenz. In den meisten Fällen kein wesentlicher Einfluss der Stromesschliessung.

VIII. Versuch. 14. Dec. 1861.

Linker *Vagus* eines Kaninchens präparirt und durchschnitten. Nerv der rechten Seite unverletzt. 1 Daniell mit Rheochord.

Uhr	Min.	Länge der Nebenschliessung in Cm. Draht.	Anzahl der Herzschläge vor d. Schliessung.	während	nach d. Oeffnung.
3	4	20	65.	64. 62. 66.	65. 65.
3	8	100	65.	62. 64. 66.	65. 64. 65.
3	12	200	66.	65. 63. 63. 65.	63. 64. 66. 68.
3	15	400	68. 66.	65. 66. 67. 66. 66.	65. 67. 66.
3	23	1000	68. 67.	65. 67. 67.	64. 65. 67.
3	25	2000	67.	66. 66. 67	60. 64. 66.
3	45	4000	67.	68. 68. 68.	66. 69. 68.
Rechter *Vagus* wird präparirt und kommt auf die Elektroden. Das Daniell'sche Element wird mit 7 Grove'schen Elementen vertauscht.					
4	5	200	74.	72. 74. 74.	68. 72. 74. 76.
4	8	400	76.	72. 75. 75.	69. 68. 72. 76.
4	15	1000	76.	73. 74. 74.	69. 72. 76.
4	18	4000	73. 74.	74. 75. 74. 76.	71. 76.
4	20	4000	78.	78. 78. 80.	72. 76. 78.

Dieser Versuch lehrt, dass bei sehr schwachen Strömen und frischen Nerven eine schwache Verlangsamung durch die Schliessung erzeugt wird.

Er lehrt ferner, dass auch Ströme von 7 Grove's mit 200–1000 Cm. Nebenschliessung eine Verlangsamung der Herzbewegung erzeugen können bei der Schliessung, dass dagegen, bei weiterm Wachsthum der Stromstärke keine Spur von Verlangsamung bei der Schliessung des aufsteigenden Stromes entsteht. Dagegen zeigt sich bei der Oeffnung des aufsteigenden Stromes in fast allen Fällen eine im Augenblick der Oeffnung ziemlich ausgeprägte Verminderung der Frequenz.

IX. Versuch. 16. Dec. 1861.

Beide *Vagi* eines Kaninchens präparirt und durchschnitten. Erregende Elemente: 7 Grove's. Rheochord. Beide Nerven liegen auf den Elektroden.

Uhr	Min.	Länge der Nebenschl. in Cm. Draht.	Anzahl der Herzschläge vor d. Schliessung.	während	nach d. Oeffnung.
11	20	0,1	62. 61.	60. 60. 62. 62. 64.	62. 61. 63. 65. 64.
11	27	20	67.	63. 64.	61. 62.
11	31	40	63. 64.	62.	60. 58. 59. 63. 64. 64.
11	37	100	64.	62. 62.	63. 64.
11	40	100	64.	64. 64. 66. 66. 67.	62. 62. 64. 66. 67.
11	45	200	67. 68.	65. 65. 68. 66.	65. 68. 66.
11	50	400	68.	63. 64. 66.	64. 64. 64. 66. 67.
12	—	600	66.	64. 65.	60. 62. 64. 66. 67.

Uhr	Min.	Länge der Nebenschliessung in Cm. Draht.	Anzahl der Herzschläge vor d. Schliessung.	während d. Schliessung.	nach d. Oeffnung.
12	5	1000	64.	64.	60. 58. 62. 64. 64.
12	13	2000	66.	66. 65.	62. 62. 64. 66.
12	21	4000	64.	64. 64.	60. 63. 64.
12	25	Ohne Nebenschl.	68.	68. 66. 67.	62. 64. 67. 68.

Dieser Versuch zeigt bei mehreren geringen und mittlern Stromstärken eine schwache Verlangsamung im Augenblick der Stromesschliessung; bei Schliessung der stärksten Ströme dagegen ist keine Spur von Verlangsamung zu sehen. Dagegen ist in allen Fällen eine deutliche Verminderung der Anzahl der Herzschläge nach der Stromesöffnung zu beobachten. Im Wesentlichen stimmt also der Versuch mit dem Vorigen überein.

X. Versuch. 21. Dec. 1861.

Beide *Vagi* eines Kaninchens auf den Elektroden. 4 Grove'sche Elemente. Rheochord.

Uhr	Min.	Länge der Nebenschl. in Cm.	Anzahl der Herzschläge vor d. Schliessung.	während d. Schliessung.	nach d. Oeffnung.
2	31	0,1	61.	61.	57. 61.
2	33	50	64. 64.	62. 62. 63. 61.	60. 60. 62. 64.
2	38	200	65.	65. 66. 66.	64. 65. 65. 66.
2	44	400	68.	68.	66.
2	54	600	64.	63. 65. 66. 68. 69.	66. 68.
2	59	1000	72. 71.	70. 72.	68. 67. 70. 72.
3	5	2000	72.	70.	68. 68. 70.
3	10	4000	70.	69. 70.	68.
3	14	Ohne Nebenschl.	68.	68. 68.	66. 65. 66. 68.
3	30	7 Grove's ohne Nebenschl.	68. 70.	69. 70. 71.	67.
3	33	12 Grove's ohne Nebenschl.	70. 68. 67. 69.	68. 69.	65.
				In 5 Secunden:	
3	38	» »	23.	23.	20.

Dieser Versuch zeigt, wie die frühern, eine schwache Verlangsamung bei der Schliessung nicht zu starker Ströme. Bei der Schliessung sehr starker Ströme bleiben auch hier die Herzschläge unverändert. Bei der Oeffnung zeigt sich, insbesondere bei den stärkern Strömen, eine deutliche Verlangsamung der Herzschläge.

Aus den Versuchen mit aufsteigenden Strömen ergiebt sich also:

1) Die Schliessung schwächerer aufsteigender Ströme im *Vagus* übt einen verlangsamenden Einfluss auf die Herzbewegung.

2) Die Schliessung starker aufsteigender Ströme übt keinen Einfluss auf die Herzbewegung.

3) Die Oeffnung starker, wie schwacher im *Vagus* fliessender Ströme verlangsamt die Herzbewegung.

Wie stimmen nun die vorliegenden Versuchsergebnisse der Erregung des *Vagus* durch den constanten Strom mit der Theorie, dass der *Vagus* der Bewegungsnerv des Herzens ist? Die Antwort auf diese Frage liegt auf der Hand. Diese Versuche beweisen, dass der *Vagus* der Bewegungsnerv des Herzens nicht ist. Wenn der *Vagus* der Bewegungsnerv des Herzens sein soll, so muss die Schliessung absteigender Ströme die Herzbewegungen vermehren. Es ist aber das Gegentheil hiervon wahr. Schliessung absteigender Ströme vermindert die Anzahl der Herzschläge. Wenn der *N. vagus* ferner der Bewegungsnerv des Herzens ist, so muss seine Lähmung durch starken constanten aufsteigenden Strom die Herzbewegungen verlangsamen und aufheben. Aber starke constante aufsteigende Ströme (bis zu 12 Grove's ohne Nebenschliessung) lassen die Herzschläge vollständig unverändert. Also auch nach dem Resultate dieser Versuchsreihe ist die Erschöpfungshypothese und der Satz, dass der *Vagus* der Bewegungsnerv des Herzens ist, vollständig verwerflich.

Mit der Weber'schen Hypothese dagegen, nach der der erregte *Vagus* die Herzbewegungen verlangsamt und hemmt, stimmen die Thatsachen, wie ich sie hier gefunden habe, ganz ausgezeichnet überein.

Bei der Schliessung des absteigenden Stromes, ist die Strecke am negativen Pole im Zustande der Erregung, — daher die constant auftretende Verminderung der Herzfrequenz.

Bei der Oeffnung des absteigenden Stromes findet die Erregung am obern Ende des *Vagus* statt, und es wird nun von der Grösse der Unerregbarkeit der untern Strecke abhängen, ob sich die Erregung durch sie hindurch zum Herzen fortpflanzt, oder nicht. Im erstern Falle werden, wie diess beobachtet ist, die Herzschläge bei der Oeffnung verlangsamt werden, im zweiten Falle werden, wie diess ebenfalls beobachtet ist, die Herzschläge unverändert bleiben.

Bei der Schliessung des aufsteigenden Stromes findet die Erregung am obern Ende des *Nervus vagus* statt. Es gilt hier dasselbe Raisonnement, als bei der Oeffnung des absteigenden Stromes und die Thatsachen stimmen hiermit ausgezeichnet. Bei schwachen Strömen vermag die Reizung sich durch die anelektrotonische Strecke zum Herzen fortzupflanzen, bei starken nicht mehr. Daher bewirkt die Schliessung

aufsteigender schwächerer Ströme Verlangsamung, die Schliessung starker keine Veränderung.

Die Oeffnung aufsteigender Ströme wird dagegen in fast allen Fällen, wie diess auch beobachtet ist, eine Verlangsamung der Herzbewegung erzeugen. Die Reizung, die durch das Verschwinden des Anelektrotonus bedingt wird, findet kein Hinderniss, um sich zum Herzen fortzupflanzen, und es wird nur davon abhängen ob sie stark genug ist, eine Hemmung zu erzeugen.

Man könnte diese Thatsachen, analog dem Gesetz der elektrischen Empfindungen und Zuckungen, das Gesetz der elektrischen Hemmungen nennen, insofern wir unter Hemmung die Function der thätigen Herzäste des *Vagus* ebenso begreifen, wie unter Zuckung und Empfindung die Thätigkeitsäusserung des motorischen und sensiblen Nerven.

Diese Thatsachen sind nach meiner Ansicht ein weiterer, wichtiger Beweis für die Richtigkeit der WEBER'schen Hypothese; sie sind ausserdem als Ergänzung zu jenem Kreise von Thatsachen hinzuzunehmen, auf denen die Lehre von den spezifischen Energien und von der Identität der Nervenfasern beruht. Gleiche Veränderungen entstehen durch gleiche Einwirkungen in den Gefühlsnerven, den Bewegungsnerven und den Hemmungsnerven, und die Verschiedenheit des Erfolges hängt einzig und allein ab von den mit den verschiedenen Nerven verbundenen Endapparaten.

---

8. Schlussbemerkungen.

Die Lehre von SCHIFF und MOLESCHOTT, deren Verkündigung mit einer Sicherheit und einem Getöse geschah, welches in seltsamem Widerspruch steht, mit der Oberflächlichkeit der Versuche und der Lockerheit der Beweise, auf denen sie beruht; diese Lehre, welche lautet: »der *Vagus* ist der Bewegungsnerv des Herzens und die Hemmung der Herzbewegung beruht auf der Erschöpfung dieses Nerven«, diese Lehre, deren Vertheidiger sich nicht gescheut haben, zu ihrer Unterstützung die ersten Grundlehren der Nervenphysiologie durch zweideutige Versuche und widersinnige Schlüsse anzugreifen; — diese Lehre ist nach den Ergebnissen meiner Untersuchung vollständig falsch und nichtig; keiner der Versuche, auf welche sie gegründet ist, keiner der Beweise, durch welche sie gehalten werden soll, hält einer gründlichern Prüfung Stich.

Eine jede von den Betrachtungen und Versuchen, die wir in den einzelnen Abschnitten dieser Untersuchung mitgetheilt haben, reichte für sich allein hin die Haltlosigkeit jener Lehre zu erweisen und die Widersprüche aufzudecken, in denen die zu ihrem Beweise erbrachten Thatsachen und Folgerungen sowohl mit den Lehren der allgemeinen Nervenphysiologie, als auch untereinander selbst gegenseitig stehen.

Wir haben gesehen, dass die Erscheinungen, welche nach der Durchschneidung des *Nervus vagus* am Herzen beobachtet werden, allein schon den Satz, dass der *Vagus* der Bewegungsnerv des Herzens sei widerlegen.

Es hat sich ergeben, dass eine Vermehrung der Herzbewegungen durch schwache Erregungen des *Vagus* nicht existirt, und dass die Versuche, welche die Vermehrung beweisen sollen, nicht beweiskräftig sind.

Es hat sich gezeigt, dass das Verhalten des Herzens bei wirklicher

Erregung des *Vagus* ein ganz anderes ist, als nach der Erschöpfungshypothese zu erwarten wäre.

Nicht minder glaube ich den Beweis geliefert zu haben, dass die Versuche Moleschott's über das elektrische Verhalten des *N. vagus* nicht bloss fehlerhaft sind, sondern dass ihre Consequenzen auch zu einem absolut unsinnigen Resultate führen.

Endlich ist dargethan worden, dass der Einfluss der constanten galvanischen Ströme auf den *N. vagus* und durch ihn auf die Herzbewegungen der Hypothese Schiff's und Moleschott's absolut widersprechen.

Es ist jetzt noch meine Aufgabe die Beziehungen kurz zu entwickeln, welche die vorliegende Untersuchung zu der eigentlichen sogenannten Hemmungstheorie hat, wie sie von Eduard Weber zuerst aufgestellt wurde.

Aus den Versuchen und Erwägungen, die in den vorhergehenden Abschnitten mitgetheilt wurden, geht zweierlei mit Bestimmtheit hervor:

1) Die Reizung, die Thätigkeit des *Nervus vagus* bewirkt die Verminderung und die Aufhebung der Herzthätigkeit.
2) Der *Nervus vagus* befindet sich, bei den Säugethieren wenigstens, im Zustande einer fortdauernden schwachen Erregung, (Tonus).

Diese beiden Sätze sind nicht Hypothese, nicht Theorie, sondern sie sind einfacher Ausdruck der Thatsache.

Als ein neuer positiver Beweis für die im ersten Satz ausgesprochne Thatsache, der zu den von Weber und Ludwig erbrachten hinzukommt, kann diejenige Reihe von Beobachtungen gelten, welche ich über den Einfluss der constanten elektrischen Ströme gemacht habe. Die Ergebnisse dieser Beobachtungen stimmen so sehr überein mit den Forderungen der Hemmungshypothese, dass der Schluss, die Thätigkeit des *Vagus* sei es, die die Herzbewegungen verlangsamt, ein eindeutiger, ein nothwendiger ist. Der Beweis ferner, den wir geführt haben, und dessen Führung nur den Angriffen der Herren Schiff und Moleschott gegenüber nöthig war: dass nämlich die Herzäste des *Nervus vagus* physikalisch sich nicht anders verhalten, als andre Nerven, schliesst schon für sich allein die Nothwendigkeit des Schlusses in sich, dass wenn wir diesen Herznerven mit ordentlichen Nervenreizen behandeln, wir sie wirklich reizen. Da aber bei der wirklichen Reizung des

Vagus die Herzschläge verlangsamt oder aufgehoben werden, so folgt hieraus, dass die Hemmung einer Bewegung ebenso die physiologische Function dieses Nerven ist, als die Erzeugung von Bewegung Function der motorischen, oder die Hervorrufung von Empfindungen Function der sensiblen Nervenfasern ist. —

Als Beweis für den zweiten Satz dienen die im ersten Abschnitte der Untersuchung angeführten Folgen der *Vagus*-Durchschneidung; Thatsachen, welche so allgemein bekannt sind, und so regelmässig eintreten, dass es überflüssig wäre, sie hier noch einmal weitläufig vorzuführen. Die Schnelligkeit, womit bei gewissen Thieren die Herzthätigkeit nach *Vagus*-Durchschneidung sich steigert, schliesst die Möglichkeit aus, dass andere Bedingungen, als eben der Fortfall des directen *Vagus*-Einflusses es ist, diese Steigerung der Treibkraft des Herzens herbeiführen. Hiermit ist das Vorhandensein eines Tonus im regulatorischen oder *Vagus*-Centrum unmittelbar erwiesen. Der Einwand der von gegnerischer Seite gemacht wird, dass nämlich bei Fröschen etc. diese Steigerung der Herzthätigkeit nicht vorkomme, beweist erstens nichts gegen die Thatsache, dass sie bei Säugethieren vorkommt, und zweitens ist der Rhythmus allein nicht das einzig massgebende Element für die Beurtheilung der Grösse der Herzaction. Mit dem Manometer sind aber meines Wissens bei Fröschen noch keine Untersuchungen vorgenommen worden.

Eine andre Frage ist die, in welcher Weise die *Vagus*-Thätigkeit die Herzaction hemmt, und hier begeben wir uns vom Boden der sichern Thatsache auf das Feld der Hypothese. Wirkt der *Vagus* etwa unmittelbar auf die Muskulatur des Herzens ein, und macht sie unerregbar? Oder wirkt der erregte *Vagus* auf die Circulation in den Herzcapillaren, und erzeugt durch ihre Vermittlung die Verlangsamung oder den Stillstand in den Bewegungen dieses Organes? Oder endlich wirkt der *Vagus* auf das motorische Nervencentrum, unter dessen Einfluss die Herzbewegungen stehen, indem er dieses unfähig macht, die normalen Erregungen auf die Herzmuskulatur auszuüben?

In einer der späteren Abhandlungen werden diese Fragen genauer erwogen werden müssen. Für jetzt will ich nur an die von Volkmann, von Weber, von Ludwig und Pflüger erforschten Thatsachen und an die Beweise jener Autoren für den Satz erinnern, dass der erregte *N. vagus* die Herzthätigkeit dadurch hemme, dass er auf das im Herzen selbst liegende Nervensystem einwirkt. Ich bin ebenfalls der Meinung, dass es, wie bei der grossen Reihe von Hemmungen die im Organismus

vorkommen, ebenso beim *Vagus* sich um Einwirkung von Nervensystem auf Nervensystem, um einen einfachen Nervenantagonismus handle. —

In den zwei folgenden Abhandlungen werde ich den Beweis liefern, dass in der That der *Nervus vagus* am Herzen mit andern Nerven in Beziehung stehe, welche an der Herzbewegung Theil haben, indem ich daselbst zeigen werde, dass die Herzbewegungen an mehreren Punkten des Organismus ihre normalen motorischen Erregerquellen besitzen, deren Einwirkung aufs Herz unter dem regulatorischen Einfluss des *N. vagus* steht. Diese Nerven verlaufen im Hals-*Sympathicus* und im Rückenmarke. Ihre Thätigkeit besteht in einer Vermehrung und Verstärkung der Herzaction. Sie sind also reine Antagonisten des *Nervus vagus*.

II.

VON DEM EINFLUSS DES HALSSYMPATHICUS AUF DIE HERZBEWEGUNGEN.

1. Geschichtliche Einleitung.

In dem geschichtlichen Ueberblicke, den ich der ersten Abhandlung, welche die Beziehungen des *Vagus* zu der Herzbewegung zum Gegenstand hatte, vorausschickte, haben wir schon der Versuche und Vermuthungen gedacht, welche in den Zeiten vor Weber, von den verschiedenen Forschern über die Einwirkung des sympathischen Nervensystems aufs Herz vorgebracht worden sind. Es bleibt mir übrig, nun noch etwas genauer auf die geschichtliche Entwicklung dieser Frage einzugehen und hierbei insbesondere jene Versuche ausführlich zu erwähnen, welche seit Volkmann's und Weber's Zeiten über den Einfluss des Hals-*Sympathicus* auf die Herzbewegungen angestellt worden sind.

Man erinnert sich, dass Haller neben dem Rückenmark und dem *Vagus* auch den *N. intercostalis* (Grenzstrang des *Sympathicus*) von seiner Verbindung mit dem Herzen löste, und dass er aus dem Fortbestehen der Herzbewegung nach der Abtrennung dieser drei Nervensysteme den Schluss zog, die Herzbewegung werde von keinem dieser drei direct und absolut bedingt. Nach ihm war also auch der Grenzstrang des *N. sympathicus* unfähig, eine directe Einwirkung auf die Bewegung des Organes auszuüben, welches die Quellen seiner Erregung nach Haller wesentlich in sich selbst trägt.

Man erinnert sich ferner der Bestrebungen des Nach-Haller'schen Zeitraums, welche sämmtlich dahin gerichtet waren, die grössere oder geringere Abhängigkeit des Herzschlages vom Centralnervensysteme wieder gegen Haller festzustellen. Diese Bestrebungen fanden, wie wir wissen, ihren Gipfelpunkt in der Arbeit Le Gallois', welcher zu beweisen suchte, dass im Rückenmark und im Gehirn einzig und allein die Erregungsquellen für das Herz gelegen wären. Später bei der Frage nach dem Einfluss des Rückenmarkes und Gehirns auf die

Herzbewegung werden wir genauer auf die ganze Reihe jener Untersuchungen zurückkommen müssen: für jetzt interessiren uns bloss diejenigen Versuche, welche aus der directen Reizung oder Durchtrennung des Grenzstranges und seiner Verbindungen am Herzen bestanden.

Unter diesen Versuchen haben wir jener von Humboldt, Fowler und Behrends angestellten schon ausführlich Erwähnung gethan (S. 13). Wir haben gesehen, dass Humboldt die Fowler'sche Entdeckung bestätigte, wornach die galvanische Erregung der *N. cardiaci* den Rhythmus der Herzschläge beschleunigte und insbesondere die Stärke und Höhe jeder einzelnen Herzbewegung sichtbar veränderte. Allerdings wurden in diesen Versuchen *Vagus* und *Sympathicus* wahrscheinlich gleichzeitig erregt, so dass schon in dieser Beziehung die erwähnten Versuche kein besonderes Zutrauen verdienen, wenn man auch absieht von der unvollkommenen Erregung der Herznerven durch Schliessung und Oeffnung constanter Ströme.

Gegen Ende des verflossenen Jahrhunderts war es insbesondere Prochaska, welcher zuerst die Ansicht vertheidigte, dass im *Sympathicus* die Quellen für die Anregung der Herzbewegungen vorhanden seien. In dem dritten Fascikel seiner *Adnotationes anatomicae* bekämpft er zunächst die Ansicht Haller's, dass da nach der Trennung der grossen Centralorgane vom Herzen dieses Organ seine Bewegungen fortsetze, das Herz der Nerven zu seiner Bewegung nicht bedürfe. In den Nerven, des Körpers und des Herzens sei auch nach Abtrennung des Gehirns und Rückenmarks noch so viel selbständige Erregungsfähigkeit, dass man die Herzbewegungen vollständig aus der automatischen Thätigkeit der Herznerven ableiten könne. Höchst wahrscheinlich seien nun (l. c. S. 125—126) die Ganglien des *Sympathicus* die nervösen Organe, aus denen das Herz seine Erregung schöpfe. Es erkläre sich hieraus, warum die Erregungen der Seele nicht ohne weiteres sich durch die Nerven zum Herzen fortpflanzen können, warum Reizungen des Gehirns und Rückenmarks so wenig Einfluss auf die Herzbewegung übten; die Ganglien schienen solche Stationen zwischen den einzelnen Nervenbezirken darzustellen, wodurch die Leitung von den Centraltheilen zu der Peripherie verlangsamt, modificirt und aufgehoben werden könnten. Sehr starke leidenschaftliche Erregungen, wie z. B. Zorn, wären allerdings fähig, diese Widerstände, die in den Herzganglien für die Leitung der Erregung eingeschaltet seien, zu überwinden, und die bekannten Beschleunigungen des Herzschlages zu bewirken. Nach Prochaska haben also die Herzganglien eine doppelte Function:

die automatische Erregung und die Vergrösserung des Leitungswiderstandes zwischen Hirn und Herz.

Es gibt nun in der Literatur eine ganze Reihe von Versuchen aufgeführt, welche die Ansicht, dass die Herzbewegungen durch den Sympathicus erzeugt werden, zu bestätigen schienen. Wir finden in Burdach's Physiologie[1]) neben den Versuchen von Humboldt und Fowler, der Versuche von Vasalli, Giulio und Rossi (Hufeland's Journal der ausländ. Literatur I. S. 129) Erwähnung gethan, welche sowohl an Leichnamen Enthaupteter als auch an Thieren fanden, dass durch Armirung des Herzgeflechtes und der Spitze des Herzens stärkere Pulsationen wieder erregt wurden als durch mechanische Reizung des letzteren, und dass die Empfänglichkeit für den Galvanismus ganz in der Folgenreihe wie ihre Lebensäusserungen gewöhnlich erlosch.

Wedemayer, der ebenfalls die Herznerven galvanisch erregte, sah ebenso jedesmal einen deutlich beschleunigenden Einfluss (Untersuch. üb. d. Kreislauf d. Blutes. Hannover 1828. S. 64).

Brachet (*Recherches experimentales sur les fonctions du système nerveux ganglionaire.* Paris 1830 S. 120—128) führt in einem Paragraphen, der die Ueberschrift führt: »*Influence du grand sympathique sur le coeur*«, mehrere Versuche ausführlich an, die darin bestanden, dass bei Hunden die Brusthöhle geöffnet und der *Plexus cardiacus* oder die Nerven, die von den untern Hals- und obern Brustknoten des *Sympathicus* zu diesem giengen, durchschnitten wurden. In einigen Fällen wurde hierbei ein momentanes Erlöschen der Herzschläge beobachtet, in anderen Fällen wurden nach dieser Operation die Herzschläge plötzlich sehr schwach und unregelmässig und hörten sodann nach kurzer Zeit vollständig auf. Brachet leitet aus diesen Versuchen den Schluss ab, dass das motorische Centralorgan für die Herzbewegungen im Innern des das Herz umgebenden *Plexus cardiacus* des *Sympathicus* gelegen sei. Der Halssympathicus vermittelt nach ihm bloss die Harmonie zwischen den obengelegenen Theilen des Organismus und diesem automatischen Centralorgan. Diese Wurzeln des *Plexus cardiacus* überhaupt sind nach diesem Autor bloss »*files de communication entre le ganglion cardiaque et les ganglions environnans; ils sont destinés à entretenir cette harmonie des fonctions necessaires à l'ensemble et à l'accord de leur exécution et à la production des sympathies nombreuses de cet organe; mais ils sont point les agents d'impulsion du coeur*«.

---

1) Dreizehntes Buch. 4. Band. S. 462—464.

Burdach (Vom Baue und Leben des Gehirns 1819—1826. I. S. 224) sah den Herzschlag eines getödteten Kaninchens, der durch künstliches Athmen unterhalten wurde, stärker werden, als er das Halsstück des sympathischen Nerven oder das untere Herzganglion armirte. Noch entschiedener war die Wirkung der chemischen Reizung. Wenn derselbe bei einem getödteten Kaninchen den genannten Nerven mit Kali oder ätzendem Ammonium betupfte, so wurden die Schläge des Herzens schneller und stärker, und als sie schon ganz matt geworden waren, wurden sie durch neues Betupfen wiederum belebt.

Durch Reizung der mit dem *Sympathicus* vereinigten Herzäste des *N. vagus* am Halse hat Longet[1]) öfter eine Beschleunigung des Pulses und ein Wiederaufleben der schon erloschenen Herzbewegungen beobachtet. Dagegen greift er die Richtigkeit der Brachet'schen Untersuchungen an, indem er hervorhebt, dass man bei Hunden das Herz herausschneiden und sorgfältig alle sichtbaren Nervenplexus an seiner Basis abschneiden könne, ohne dass der Rhythmus des Herzschlages verändert werde.

Valentin hat ebenfalls nach Reizung des *Cardiacus magnus* eine Erhöhung der Herzthätigkeit beobachtet (*Funct. nervor. cerebr. et nerv. symp.* § 147. p. 62. Bern 1839).

Eine fast noch grössere Anzahl von Autoren hat dagegen keine sichtbare Einwirkung des Hals- oder Brustsympathicus auf die Herzbewegungen beobachten können.

Die erwähnten Versuche fallen vor die Zeit, wo man durch Einführung des galvano-magnetischen Rotationsapparates in die experimentelle Physiologie ein wirklich wirksames elektrisches Reizmittel in die Hände bekam. Die Ersten, welche mit diesem mächtigen Erreger den Herzsympathicus reizten, waren die Gebrüder Weber. Ueber die Resultate ihrer Versuche drückt sich Eduard Weber (Artikel Muskelbewegung. S. 47 u. 48) folgendermassen aus:

»Weit schwieriger als die Wirkungen der *Vagi* auf das Herz, sind Wirkungen der von den *Nervi sympathici* und von den Gangliengeflechten zum Herzen gehenden Nerven auf dasselbe nachzuweisen. Es liegt sehr nahe, denselben die entgegengesetzte Function als den Zweigen der *Vagi* zuzuschreiben. Diese Annahme wird dadurch unterstützt, dass die Herzthätigkeit während des Lebens häufig durch Vorgänge,

1) *Anat. et phys. du système nerveux.* tome II. p. 314.

die sich in andern Theilen des Körpers ereignen, beschleunigt wird, und dass wir keine anderen Nerven kennen, durch welche dieser Einfluss vermittelt werden sollte. Dessen ungeachtet sind mir alle Versuche durch isolirte Reizung des *Nerv. sympathicus* aus der Entfernung auf die Herzthätigkeit einzuwirken, trotz der angestrengtesten Bemühungen gescheitert, theils an der Schwierigkeit, in der kurzen Zeit, wo bei warmblütigen Thieren das Herz zu solchen Versuchen brauchbar ist, die vorbereitende Darstellung der *Nervi sympathici* und namentlich die ganz nothwendige Trennung der *Vagi* von ihnen zu bewirken, theils an der excessiv geschwinden Bewegung, in der sich das Herz bereits befand, und welche einen dieselbe noch beschleunigenden Einfluss zu beobachten gänzlich verhinderte; auch das Herz, nachdem es zum Stillstande gelangt ist, durch Reizung des *Nervus sympathicus* wieder in Bewegung zu versetzen, hat mir nicht gelingen wollen«.

Beim Frosche waren die Nerven nicht zu isoliren: dagegen sah Weber eine Vermehrung der Herzaction nach Reizung des Anfangsstücks der Aorta;

»Bei dem Frosche, bei dem das Herz hinreichend langsam zur Beobachtung pulsirt, sind die Nerven zu klein, um isolirt dargestellt zu werden. Bei demselben habe ich aber, ohne diese zu isoliren, öfters Vermehrung der Pulsationen beobachtet, wenn ich das Anfangsstück der Aorta mit den sehr genäherten Enden der Leitungsdrähte des Rotationsapparates berührte und so die sie umspinnenden Herznerven reizte. Bei einem Frosche z. B. betrug nach Wegnahme des Brustbeines

die Dauer von 50 Schlägen	unmittelbar vor der Reizung	72	Secund.
der folgenden 50 Schläge	darauf während d. Reizung	67	»
50 »	noch während der Reizung	65	»
50 »	nach der Reizung	67	»

Die Reizung hatte daher eine merkliche Vermehrung der Herzschläge hervorgebracht, die nach deren Aufhebung sich wieder zu vermindern anfing: aber mitunter habe ich auch keine Vermehrung beobachten können. Weit auffälliger ist die Vermehrung der Herzschläge, wenn man den Versuch am herausgeschnittenen Herzen anstellt.« Es betrug z. B. bei einem solchen Herzen

die Dauer von 20 Schlägen	vor der Reizung	63	Secunden
der folgenden 20 Schläge	während d. Reiz.	51	»
» » 20 »	während d. Reiz.	40	»
» » 20 »	nach der Reizung	57	»
» » 20 »	nach der Reizung	62	»

Diess sind die Weber'schen Versuche. Dieselben lassen, wie man einsieht, keinen eindeutigen Schluss zu. Eine isolirte Erregung der *Sympathici* wurde bei der Weber'schen Methode nicht erreicht; die Reizung der Aorta aber, die manchmal von Beschleunigung, manchmal nicht gefolgt ward, lässt uns im Ungewissen darüber, ob die Reizung der Herzganglien oder des *Sympathicus* die beschriebene Vermehrung der Schläge zur Folge hatte.

Ungefähr zur selben Zeit wie Weber stellte Volkmann seine Untersuchungen über den Einfluss des gereizten *Sympathicus* auf die Herzbewegung an. Die Versuche findet man beschrieben in seinem »Beitrag zur Kenntniss der motorischen Nervenwirkungen«. (Müll. Arch. 1845. S. 414 u. 415). Ich will dieselben hier wörtlich wiedergeben:

»Experiment 8. Eine Katze wurde durch Hängen getödtet und dann Brust und Bauchhöhle geöffnet. Als der Grenzstrang des *Sympathicus* in der Brusthöhle electrisirt wurde, entstanden so heftige peristaltische Bewegungen im Magen und in den Därmen, dass die Anwesenden (unter welchen die Herren Professoren Henle und d'Alton) an der Abhängigkeit derselben von dem angewandten Reize nicht zweifeln mochten. Dagegen war kein deutlicher Effect auf das Herz wahrnehmbar. Bei einem soeben getödteten Hunde wurden die Bauchmuskeln weggenommen, so dass man die Därme deutlich durch das Bauchfell wahrnehmen konnte. Sie waren vollkommen ruhig. Nun wurde der Grenzstrang in der Brusthöhle electrisirt, worauf alsbald Bewegungen eintraten. Ein Einfluss der Reizung auf das Herz konnte auch hier nicht wahrgenommen werden«.

Das Resultat dieser Versuche widerspricht also geradezu den Angaben von Burdach, Humboldt und Brachet, und liefert gewissermassen eine Ergänzung zu den Angaben Weber's, der es unentschieden gelassen, ob eine Erregung des *Sympath.* den Herzschlag bei Säugethieren beschleunige oder nicht.

Eben so wenig als Volkmann und Weber ist es Budge geglückt, einen Einfluss des gereizten *Sympathicus* auf die Herzschläge wahrzunehmen. In dem Artikel »Sympathischer Nerv, mit besonderer Rücksicht auf die Herzbewegung« sagt Budge (R. W. H. S. 415): »Wenn endlich der *Nervus sympathicus* allein electrisirt wird, so wird, wie sowohl die Gebrüder Weber als ich beobachtet haben, das Herz gar nicht afficirt«.

Im Jahre 1852 ist von Henle an einem Enthaupteten der Versuch

angestellt worden, durch Reizung des Hals-*Sympathicus* auf das Herz einzuwirken.[1])

An dem Leichnam waren, bevor die Reizung des *Sympathicus* begann, bereits Reizversuche des *Nervus vagus* angestellt worden, welche, wie vorauszusehen, die regelmässige Hemmung der noch pulsirenden Vorkammern des Herzens zur Folge hatte. Sodann wurde zum *Sympathicus*-Versuch geschritten, den Henle folgendermassen beschreibt:

»Etwa 25 Minuten nach dem Tode, nachdem die freiwilligen Bewegungen der Vorkammer erloschen schienen, brachte ich die Drähte des Rotationsapparates mit dem durchschnittenen Stumpfe des *Sympathicus* in Verbindung. Fast augenblicklich begannen die rhythmischen Zusammenziehungen wieder; indessen lege ich auf diesen Versuch kein besonderes Gewicht, weil die Vorkammer später noch mehrmals nach längeren Pausen spontan wieder zu schlagen begann. Ja als wir schon mit den Organen der Bauchhöhle beschäftigt waren und unsere Aufmerksamkeit vom Herzen längst abgewandt hatten, entstanden in dem rechten Atrium noch einmal stürmische Contractionen, gewaltsamer und schneller als zuvor«.

Dieser Versuch ist bemerkenswerth, aber ein eindeutiger Schluss lässt sich, wie Henle selbst zugesteht, hieraus nicht ziehen.

Von den bisher erwähnten Forschern hatten die Einen entweder eine Beschleunigung oder ein Wiederaufleben des Herzschlages bei *Sympathicus*-Reizung beobachtet, die andern keine bemerkbare Veränderung im Rhythmus und in der Stärke der Herzbewegungen entdecken können. Die Menge der Widersprüche in den Angaben der einzelnen Forscher wurde nun noch gesteigert durch eine Mittheilung von Rudolf Wagner (Göttinger Nachrichten 1854. S. 121 ff.), welcher allerdings eine Einwirkung des *Sympathicus* auf die Herzbewegung beobachtete, aber nicht etwa eine Beschleunigung und Verstärkung der Herzaction, sondern im Gegentheil eine vollständige Verlangsamung des Herzschlages in Folge der *Sympathicus*-Reizung!

Das Resultat dieser Versuche war um so auffallender, als unmittelbar vor der Wagner'schen Veröffentlichung Ludwig in seinem Lehrbuch der Physiologie I. S. 178 auf das Entschiedenste irgend einen Einfluss der *Sympathicus*-Reizung auf die Herzbewegung in Abrede gestellt

---

1) Versuche und Beobachtungen an einem Enthaupteten. Henle-Pfeufer's Zeitschrift. Neue Folge. 2. Band. S. 300.

hatte. Er sagt daselbst: »Für das Kaninchen ist diese Behauptung (dass Reizung des Hals-*Sympathicus* den Herzschlag vermehre) vollkommen irrthümlich, wie ich nach einer unter meinen Augen von Weinmann angestellten gründlichen Untersuchung behaupten kann«. Von einer Verminderung der Herzschläge hatte Ludwig nichts gesehen. Betrachten wir nun etwas genauer die Untersuchung Wagner's und ihre Resultate:

Wagner hatte zu beobachten geglaubt, dass der Stillstand des Herzens bei *Vagus*-Reizung nie so sicher und anhaltend bei Anlegung der Elektroden an die *Vagi* bewirkt werde, als bei Anlegung an das verlängerte Mark. Aus dieser Beobachtung schloss er, dass vielleicht von der *Medulla* aus noch andere, nicht in der Bahn der *Vagi* verlaufende Fasern beherrscht werden, welche gleich den *Vagis* einen hemmenden Einfluss auf das Herz ausüben. Es lag nahe, zuerst den Halstheil des *Sympathicus* hierauf zu prüfen. Wagner fand nun wirklich bei einer Reihe theils von ihm, theils von Heusinger und Spiess unter seiner Leitung angestellten Versuchen bei Kaninchen, wenn beide *Sympathici* unter allen Cautelen mit verschiedenen Inductionsapparaten behandelt wurden, constant Verminderung der Herzschläge, jedoch nicht in dem Grade, wie bei den *Vagis*. Die Verminderung betrug ¼, ⅓, ja unter ½ der Normalzahl. Häufig fand sich eine sehr constante Verminderungsgrösse.

Constante Vermehrung der Herzschläge erhält man nach Wagner 1) durch Einschaltung von Strecken der *Sympathici* in constante Ströme (drei Grove'sche Elemente); 2) durch Unterbindung und Durchschneidung von Strecken der *Sympathici* am Halse. Er zählt nun mehrere Versuche auf zum Beweise. So stieg z. B. in einem Versuch die Anzahl der Herzschläge von 60—62 nach Unterbindung beider *Sympathici* auf 68, in einem andern Versuch von 60 auf 75 in 15 Secunden; diess war beim Kaninchen der Fall; bei einer Katze dagegen von 42 auf 47.

Wagner spricht sich dahin aus, dass viele Versuche ihm den Beweis zu liefern schienen, dass die *Sympathici* ähnlich wie die *Vagi* nur weniger stark hemmend, niemals beschleunigend auf die Herzbewegung wirken, da das Herz stets rascher geht, wenn man sie ausser Einfluss setzt.

Ferner theilt Wagner einige merkwürdige Versuche mit, wo Schreck des Thieres bei erhaltenem *Vagus* vorübergehenden Herzstillstand, bei durchschnittenem *Sympathicus* ebenso, dagegen bei durch-

schnittenem *Vagus* keinen Stillstand und keine Beschleunigung der Herzschläge zur Folge hat.

Diese Versuche stehen, wie man sieht, in offenbarem Widerspruch mit den Resultaten aller früheren Untersucher. Ihre Wiederholung von Seite HEIDENHAIN's hatte auch vollkommen negative Resultate. In seinen »*Disquisitiones de nervis organisque centralibus cordis etc.*« (Berol. 1854) theilt HEIDENHAIN mit, dass er die Durchschneidungsversuche WAGNER's, die er allein wegen der Kürze der Zeit anzustellen im Stande gewesen, mit allen Cautelen wiederholt und ganz andere Resultate bekommen habe als WAGNER. HEIDENHAIN bediente sich derselben Methode wie WAGNER um die Herzschläge zu zählen, nämlich der MIDDELDORPF'schen Nadel. Er durchschnitt bei verschiedenen Kaninchen beide *Sympathici* am Halse und zählte die Pulsfrequenz vor und nach der Durchschneidung. Da seine Zahlen uns für später interessiren, so gebe ich die Zählungsergebnisse HEIDENHAIN's hier im Auszuge (l. c. S. 60).

1. Versuch. Nach Präparation des *Sympathicus*: 55. 55. 52. 52. 53. 53. 54. 54.
Nach Durchschneidung: 48. 48. 49. 48. 48. 50. 50. 53. 53. 54.

2. Versuch. Nach Präparation: 61. 64. 63.
Nach Durchschneidung: 60. 60. 58. 58. 56. 57. 55. 56. 56. 56. 57. 56. 56.

3. Versuch. Nach Präparation im Durchschnitt 50.
Nach Durchschneidung im Durchschnitt 48.

4. Versuch. Nach Präparation: 62.
Nach Durchschneidung keine merkbare Veränderung.

In den übrigen Versuchen hatte HEIDENHAIN ebenfalls keine merkbare Veränderung bemerkt. HEIDENHAIN schliesst: »*sequitur ex meis enumerationibus, discissione partis cervicalis sympathici non ullam mutationem notatu dignam frequentiae cordis pulsationum oriri. Quibusdam in casibus frequentia post operationem aliquanto decrescit e. g. Exp. I. II. in aliis non mutatur.*«

HEIDENHAIN glaubt, dass die WAGNER'schen Beobachtungen auf einer Verwechselung einer zufälligen mit einer vom Schnitte abhängigen Beschleunigung beruht hatten.

Bei den HEIDENHAIN'schen Versuchen möchte ich schon hier auf die Fälle aufmerksam machen, wo er eine Verlangsamung des Rhythmus nach Durchschneidung des *Sympathicus* gesehen hat.

Ebensowenig wie Heidenhain, war, wie Ludwig in der 2ten Auflage seiner Physiologie[1]) angiebt, Weinmann im Stande, die Wagner'sche Beobachtung zu bestätigen.

In den *Leçons de physiologie expérimentale.* Tom. II. p. 436 beschreibt Bernard einen Versuch, wo »*on galvanisa le premier ganglion thoracique du côté gauche et l'on vit, sous l'influence de cette galvanisation, le coeur se remettre à battre.*« Dieser Versuch, wo also durch Reizung des ersten Brustknoten die Action des Herzens wieder angeregt wurde, gelang ebenso auf der rechten wie linken Seite. Er war bei einem Hunde angestellt worden, der zuerst ätherisirt und dann mittels Durchschneidung des verlängerten Markes getödtet worden war. —

Man sollte glauben, dass die Verschiedenheit im Erfolge der bisher betrachteten einzelnen Untersuchungen gross genug ist, um die grenzenlose Verwirrung, die in Bezug auf unsre Frage herrscht, deutlich hervortreten zu lassen. Aber nicht genug: diese Verwirrung wurde durch eine Arbeit Moleschott's, die im vorigen Jahre erschien, und deren Zweck es eigentlich war, die Widersprüche in den Angaben der verschiedenen Autoren zu erklären und zu beseitigen, nur noch gesteigert.

Moleschott, dem wir, wie es die erste Abhandlung gezeigt hat, so wunderbare Entdeckungen über die physiologischen Eigenschaften des *N. vagus* verdanken, hat auch die Lehre von den Eigenschaften des *Sympathicus* mit einer Reihe von merkwürdigen Entdeckungen bereichert. In einer Abhandlung »Ueber den Einfluss der *Sympathicus*-Reizung auf die Häufigkeit des Herzschlages« (Untersuch. zur Naturlehre. VIII. Band. S. 36) erfahren wir den Grund der Verschiedenheit in den bisherigen Behauptungen über den *Sympathicus*. Dieser Grund, sagt Moleschott: »liegt nämlich nur darin, dass es von dem Grade der Reizung abhängt, ob sie diesen oder jenen Erfolg hervorbringt. Ganz so wie es Schiff und Moleschott für den *Vagus* nachgewiesen haben, gilt auch für den *Sympathicus*, dass schwache Reize die Frequenz des Herzschlages steigern, während starke Reize sie herabsetzen oder gar die Herzbewegung auf eine Zeit lang ganz aufheben«. Es werden nun eine Reihe von »beweisenden« Versuchen aufgeführt, und deren Resultat in folgenden Sätzen zusammengefasst (S. 51):

1) »Schwache Reizung des *Sympathicus*, mechanische wie elektrische bewirkt eine vermehrte Häufigkeit des Herzschlages.«

---

1) II. Band. S. 98.

»Die Zunahme kann in der Minute bei Kaninchen 30—40 Schläge, oder beinahe 1/5 der in der Ruhe vorhandenen Frequenz betragen.«

2) »Diese Wirkung wird nur erzielt,. wenn man den zum Herzen verlaufenden Theil des *Sympathicus* reizt, nicht aber wenn der vom Herzen getrennte Theil des Halsstammes mit Wechselströmen behandelt wird.«

»Es handelt sich also um eine directe, nicht um eine reflectorische Reizung motorischer Fasern, die in der Bahn des *Sympathicus* zum Herzen verlaufend, ihre peripherische Ausbreitung im Herzfleische haben.«

3) »Starke elektrische Reizung des *Sympathicus* vermindert die Pulsfrequenz und kann das Herz zu einem vorübergehenden Stillstande bringen; wird die Reizung aufgehoben, dann erholen sich das Herz und der Nerv allmählich wieder von der Erschöpfung, so zwar, dass später angewendete schwache Reize von Neuem den Herzschlag häufiger zu machen vermögen.«

Was kann einfacher sein, als eine solche Lösung der Widersprüche? Alles ordnet sich in schönster Harmonie nach dieser Entdeckung Moleschott's. Ebenso wie beim *Vagus* hängt auch beim *Sympathicus* die Qualität des Erfolges von dem Grade der Reizung ab. Der »erschöpfbare« *Vagus* steht nicht mehr allein, er hat einen Genossen im hocherregbaren und hocherschöpfbaren *Sympathicus!* Aber nur schade, dass für dieses »*par nobile*« eine besondere Nervenphysik erfunden werden muss. Schade, dass auch die Beobachtungen am *Sympathicus* so sehr in Widerspruch mit den Grundlehren der Nervenphysiologie stehen, dass der Zweifel an ihrer Richtigkeit, zumal nach unsren traurigen Erfahrungen am *Vagus*, ein mindestens sehr starker ist.

Fassen wir zum Schlusse dieses geschichtlichen Ueberblickes die verschiedenen Angaben über den Einfluss des *Sympathicus* auf die Herzbewegungen noch einmal zusammen, so ergiebt sich folgendes Resultat:

1) Die Reizung des *Sympathicus* beschleunigt den Herzschlag und belebt ihn, wenn er erloschen ist. (Burdach für den Hals-*Sympathicus*. Ebenso Longet, Fowler, Humboldt, Vasalli, Gulio, Rossi, Brachet, Valentin, Weber (?), Henle. Bernard, für den in der Brust in der Nähe des Herzens

liegenden Theil des *Sympathicus*, für Brustknoten und Herznervengeflecht.

2) Die Reizung des Herznervengeflechtes erhöht den Herzschlag nicht. Volkmann.

3) Die Reizung des Hals-*Sympathicus* hat keinen Einfluss auf den Herzschlag. Heidenhain, Ludwig, Weinmann.

4) Die Reizung des Hals-*Sympathicus* vermindert den Herzschlag. R. Wagner.

5) Die schwache »Reizung« des Hals-*Sympathicus* vermehrt die Pulsfrequenz, die starke Reizung des Hals-*Sympathicus* vermindert durch »Erschöpfung« dieses Nerven die Pulsfrequenz und bringt das Herz sogar zum vorübergehenden Stillstande. Moleschott.

Des Widerspruchs ist hier wahrlich nicht zu wenig! Soviel wir auch Versuche über den vorliegenden Gegenstand haben, so sieht man doch ein, dass wir nach diesen Resultaten in der That noch Nichts wissen über den Einfluss des *Sympathicus* auf das Herz. Die Versuche Moleschott's, welche die Widersprüche scheinbar vereinigen, sind so oberflächlich angestellt und ihre Resultate sind so wunderlich, dass man von vornherein ihnen nicht Glauben beimessen darf. Sie sind vielmehr im Interesse der allgemeinen Nervenphysiologie einer strengen Kritik zu unterziehen. Von den übrigen Versuchen widersprechen die Einen geradezu den andern.

Ich habe mir die Aufgabe gestellt, durch eine gründliche Untersuchung den Einfluss des *Sympathicus* auf die Herzbewegungen ins Klare zu stellen. Hierzu war es zunächst nothwendig die Fragen zu trennen, und nicht in Einem den Einfluss des Hals-*Sympathicus* und des Brust-*Sympathicus* zu untersuchen, sondern nach einander einzeln den Antheil zu untersuchen, den die verschiedenen das Herznervengeflecht zusammensetzenden Nervenquellen an der Modification der Herzthätigkeit haben. Diess habe ich zunächst ausgeführt am Halstheil des *Sympathicus*, an denjenigen Nervenfasern, welche das erste mit den untern Halsganglien verbinden. Die nächst folgenden Untersuchungen haben demnach nur den Einfluss des Hals-*Sympathicus* aufs Herz im Auge.

Bei dieser Untersuchung leiteten mich folgende Gesichtspunkte.

Es ist aus mehreren Gründen von grosser Wahrscheinlichkeit, dass die Centraltheile des Nervensystems mit dem Herzen ausser durch den *Vagus* noch durch andere Nerven in physiologischer Verbindung

stehen. Die Beschleunigungen und Verstärkungen des Herzschlages, welche bei körperlicher Anstrengung und bei psychischen Affecten so plötzlich eintreten, sind nicht wohl erklärbar aus blossen Lähmungszuständen des *Vagus*. Man hat bei Thieren z. B. auch nach der Durchschneidung beider *Vagi* grosse Schwankungen in dem Rhythmus der Herzschläge beobachtet, die höchst wahrscheinlich mit veränderten Zuständen in den grossen nervösen Centren des Organismus in Beziehung stehen. Ferner leitet die Berücksichtigung physiologischer Analogien zu der Vermuthung, dass das Herz zweierlei Anreize von den Centralorganen her erhalte. Wir kennen für einzelne Gefässbezirke zweierlei Nervensysteme, von denen die einen motorische die andern hemmende Einflüsse von den Centren aus vermitteln; die letzteren verlaufen in den cerebrospinalen Nerven, die andern im sympathischen Nervensystem (Speicheldrüsengefässe: *Chorda tympani* hemmend, — *Sympathicus* motorisch). Sollte beim Herzen, als demjenigen Abschnitte des Gefässsystemes, dessen Bewegungsapparat am ausgebildetsten ist, diese doppelte Nervenquelle fehlen? Beim Darm haben wir nachweisbar ein automatisches Nervensystem in der *Musculosa* des Darmes selbst. Zu diesem gelangen zwei Reihen von Nerveneinflüssen, ein hemmender durch den *Splanchnicus* (Pflüger), ein motorischer durch den *Plexus coeliacus* (J. Müller etc.). Wie wahrscheinlich, dass das Herz, welches ausser dem *Vagus* noch eine grosse Menge von Nerven erhält, durch diese letzteren den motorischen Anreiz erhalte, während es durch den *Vagus* mit dem verlängerten Marke in regulatorischer Beziehung steht.

Endlich sind die Beobachtungen Rosenthal's über die doppelte Art des Nerveneinflusses auf den automatischen Centralapparat für die Athembewegungen, welcher in den Endästen des *Vagus* seinen motorischen, in den Fasern des *Laryngeus* den hemmenden Einfluss erhält, eine starke Aufforderung, nach den motorischen Nerven für den automatischen Apparat im Herzen zu forschen, nachdem man den regulatorischen kennt. Rosenthal selbst hat hieran am Schlusse seines schönen Werkes über »Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum *N. vagus*« erinnert. —

Bei der Untersuchung, welche ich am Hals-*Sympathicus* vornahm, bekam ich anfangs ebenso negative Erfolge, als Heidenhain und Ludwig. Aber eine ausgedehntere Untersuchung belehrte mich über die Bedingungen, von welchen es abhängt, einen Einfluss des Hals-*Sympathicus* auf das Herz, der wirklich existirt, zu beobachten, und ich

glaube, dass es mir gelungen ist, die Art des Einflusses, den der Hals-*Sympathicus* auf das Herz ausübt, endgültig zu beantworten, und zu gleicher Zeit die Widersprüche in den Angaben der verschiedenen Beobachter zu erklären.

Ehe ich zur Darstellung meiner Versuche übergehe, sei mir noch eine kurze Kritik der von Moleschott mitgetheilten auffallenden Versuchsergebnisse gestattet.

---

2. Die Moleschott'schen Versuche und ihre Resultate.

Ich will hier auf die Moleschott'schen Untersuchungen zuerst noch etwas genauer eingehen, weil sie, ebenso wie die Versuche Moleschott's am *Vagus*, nicht nur die Frage von dem Einflusse des *Sympathicus* auf das Herz, sondern die allgemeine Nervenphysik auf das Innigste berühren. Nach Moleschott ist der *Sympathicus* ebenso wie der *Vagus* ein Bewegungsnerv des Herzens. Die Natur dieses Bewegungsnerven aber ist eine ganz andre, wie diejenige aller übrigen Bewegungsnerven, der Bau und die Beschaffenheit des *Sympathicus* ist gleich der des *Vagus* vollkommen abweichend von dem Baue und der Beschaffenheit aller übrigen Nerven des Körpers. Moleschott hat erstlich gefunden, dass eine »Reizung« des *Sympathicus* durch den Inductionsapparat bei einem Rollenabstand von 375 Mm., wobei in den inducirenden Kreis 1 Daniell, in den inducirten Kreis eine ausgezeichnete Nebenschliessung zum Nerven eingeschaltet ist — eine Vorrichtung bei der durch den *Sympathicus* selbst kaum die Spur einer elektrischen Veränderung sich abgleichen kann, und welche unfähig ist die erregbarsten Stellen auf gewöhnlichen motorischen Nerven in den Erregungszustand überzuführen —, dass eine solche elektrische »Erregung« die Zahl der Pulsationen des Herzens um $1/5$ zu vermehren im Stande ist. Er hat zweitens gefunden, dass eine nach Moleschott mittlere, nach unsrer Ausdrucksweise sehr schwache Erregung dieses Nerven, welche bei demselben Rollenabstande mit einer Nebenschliessung von etwas grösserem Widerstande, ausgeführt wird, die Herzschläge nahezu ungeändert lässt. Er hat drittens gefunden, dass eine wirkliche und zwar sehr starke Erregung des *Sympathicus* bei 0 Mm. Rollenabstand, 2 Grove's in der inducirenden Spirale, die Zahl der Herzschläge verlangsamt und zum vorübergehenden Stillstand bringt.

Der *Sympathicus* ist demnach ebenso wie die Herzäste des *Vagus*

ein ungemein erregbarer und zugleich ungemein erschöpfbarer Nerv. Er wird durch gewöhnliche Nervenreize nicht erregt, sondern sofort erschöpft; er wird erregt durch Einflüsse so verschwindender Stärke, dass sie an allen andern Nerven spurlos vorübergehen; er wird endlich, was am wunderbarsten ist, durch schwache wirkliche Reizungen weder erregt noch erschöpft; er kann hierbei »weder leben noch sterben«. Mit Ausnahme des *Vagus* hat die experimentelle Physiologie noch keinen solchen Nerven kennen gelernt. Wie es mit der Erschöpfungstheorie des *Vagus* steht, das haben wir in der ersten Abhandlung schon deutlich genug gesehen; sehen wir nun zu, was MOLESCHOTT's Versuche am *Sympathicus* eigentlich beweisen.

Was den ersten Satz MOLESCHOTT's betrifft, dass nämlich durch Ströme von verschwindender Stärke der *Sympathicus* erregt werde, so werden folgende Versuche angeführt um diess zu beweisen. Der erste Versuch besteht darin, den undurchschnittenen linken *Sympathicus* bei einem Rollenabstand von 375Mm. und 20 M. der SIEMENS'schen Widerstandsrolle als Nebenschliessung bald zu reizen bald nicht, wobei während der Reizung immer eine schwache Pulsfrequenz um 2—5 Schläge in der Viertelminute erzeugt wurde. Dieser Versuch beweist nichts, denn er ist fehlerhaft angestellt. Der *Sympathicus* stand mit dem obern und untern Halsganglion in Zusammenhang: wer will entscheiden ob der schwache Inductionsstrom erregend, oder die Erregbarkeit des mit der normalen Erregerquelle in Verbindung stehenden *Sympathicus* verändernd eingewirkt hat? Nach allen Analogien hat der Strom nicht erregend wirken können, dazu war er zu schwach.

Beim zweiten Versuch den MOLESCHOTT mittheilt, ist dieser Fehler nicht vorhanden. Der *Sympathicus* war durchschnitten. Bei der sehr schwachen Reizung (es waren 1—4 Widerstandseinheiten in der Nebenschliessung) hat man beobachtet

in der Ruhe	während der Reizung
190	200
182	204
187	197
189	209
182	
193	189
188	193
180	

Es ist hier eine schwache Vermehrung während der Reizung vorhanden. Sie ist aber innerhalb der Grenze der normalen Schwankun-

gen die bei Kaninchen auch ohne alle Reizung eintreten können. Ein ähnlicher Erfolg zeigte sich bei der Reizung des rechten oben durchschnittenen *Sympathicus*. Diese beiden Versuche können vorläufig bloss unser Staunen erwecken über die ungeheure Erregbarkeit des *Sympathicus*. Ausser diesen beiden Versuchen, wobei sich die Zunahme der Frequenz immer noch auf eine zufällige Schwankung zurückführen lässt, ist kein einziger Versuch mitgetheilt, der irgend eine Beweiskraft besässe. Die übrigen Versuche sind alle bei undurchschnittenen Nerven angestellt, also von vornherein fehlerhaft. Durch diesen beschriebenen Versuch allein soll also ein Factum von so ungeheurer Tragweite bewiesen werden, als dasjenige ist, dass der Hals-*Sympathicus* ungeheuer viel erregbarer ist als die erregbarsten Nerven die wir kennen! —

Gehen wir nun gleich zum dritten Punkt über, nämlich zur Verlangsamung und zum Stillstand des Herzens durch *Sympathicus*-»Erschöpfung«. Wie sind die Versuche die diess beweisen sollen angestellt? Herr Moleschott bringt zwei Paare Elektroden je unter einen Nerven, welche beide undurchschnitten sind, er schiebt die beiden Inductionsrollen eines mit 2 Grove's erregten Schlittenapparates über einander, und schickt nun diese äusserst heftigen Ströme nicht etwa allein, wie er meint, durch den *Sympathicus*, sondern zu gleicher Zeit durch den Hals und durch beide unmittelbar unter dem *Sympathicus* liegenden *N. vagi* des Thieres. Hierbei bekommt er natürlich nicht bloss Verlangsamung des Herzschlags, sondern sogar einen 17 Secunden anhaltenden Stillstand des Herzens. Kein Versuch am durchschnittenen und gut isolirten *Sympathicus* ist mitgetheilt, wo starke Erregung einen Herzstillstand erzeugt hätte! Durch solche Versuche, vor deren Anstellung einen Anfänger zu behüten, die Aufgabe jedes physiologischen Lehrers ist, beweist Herr Moleschott den Satz, dass der *Sympathicus* durch starke Reize erschöpft wird. Wer solche Versuche anstellen kann, der wird, wie diess auch bei jeder der neuern Arbeiten des Herrn Moleschott der Fall war, des Wunderbaren nicht genug entdecken können!

Diese kurze Betrachtung überhebt uns der Nothwendigkeit noch weiter auf die Versuche Moleschott's über den *Sympathicus* einzugehen. —

---

3. Plan und Methode der Untersuchung.

Um den Einfluss des Hals-*Sympathicus* auf die Herzbewegung genauer kennen zu lernen, schien mir zunächst die Berücksichtigung folgender Punkte nothwendig. Es musste erstlich untersucht werden, welche Einwirkung der thätige Nerv auf die normal bestehende Herzthätigkeit hat; es musste zweitens geprüft werden, ob und in welcher Weise die Thätigkeit des sympathischen Nerven das stillstehende Herz zur Bewegung anrege.

Die erste von diesen beiden Fragen habe ich durch die Erforschung folgender Momente zu lösen gesucht. Ich habe zunächst eine Anzahl Durchschneidungsversuche am Hals-*Sympathicus* des Kaninchens angestellt, und so den Einfluss zu erkennen getrachtet, welchen diese Lähmung des Nerven auf den Rhythmus und auf die Kraft der Herzzusammenziehungen ausübe. Zweitens habe ich geprüft, welche Einwirkung die unter verschiedenen Bedingungen bewirkte elektrische Erregung des Hals-*Sympathicus* auf die Frequenz und die Energie der Herzbewegung habe.

Um die zweite von den oben berührten Fragen zu entscheiden, habe ich bei Stillstand des Herzens, welcher durch verschiedene Ursachen herbeigeführt wurde, den Hals-*Sympathicus* plötzlich stark elektrisch erregt und zugesehen, ob der Stillstand des Herzens in Folge dieser Erregung in die Thätigkeit übergieng.

Ausser diesen beiden Punkten habe ich noch die Erscheinungen studirt, welche bei gleichzeitiger Erregung des *N. sympathicus* und des *N. vagus* auftreten. Diese Untersuchung habe ich unternommen, in der Hoffnung es möchten sich hieraus Anhaltspunkte ergeben um die Natur der Wirkung des *Vagus* sowohl als des *Sympathicus* etwas genauer zu bestimmen. Als Versuchsthier diente mir einzig und allein das Kaninchen. Ich habe es vorgezogen die Untersuchung an dem Ner-

ven einer und derselben Thierspecies möglichst gründlich zu machen, als an allen möglichen Thieren oberflächliche Versuche anzustellen.

Die Untersuchung der Pulsfrequenz geschah durch die Auffassung der Herztöne mittelst des Stethoskops. Diese Methode habe ich vorzüglicher gefunden, als die Betrachtung der in das Herz gesteckten Middeldorpf'schen Nadel. Die Kraft der Herzzusammenziehungen wurde aus der Grösse des Seitendrucks des Blutes in dem Bogen der *Aorta* erschlossen, indem durch eine Glasröhre und einen mit kohlensaurem Natron gefüllten Schlauch das centrale Ende der durchschnittenen linkseitigen oder rechtseitigen *Carotis* mit einem Quecksilber-Manometer communicirte. Im aufsteigenden Schenkel des Manometers schwamm auf dem Quecksilber eine perpendikuläre Stange, auf der ein horizontal liegender feiner Pinsel befestigt war. Dieser registrirte den Stand des Quecksilbers, mithin die Höhe des absoluten Blutdruckes in der *Carotis*, auf dem Cylinder eines Kymographions. Eine Erhöhung des Quecksilberspiegels bedeutete offenbar eine Erhöhung des Seitendrucks in der *Aorta*; und da beim Kaninchen die durch die einzelnen Herzzusammenziehungen erzeugten Schwankungen im Drucke höchst winzig auf der Curve des Kymographions wiedergegeben werden, so erfuhr man durch unmittelbare Betrachtung dieser Curve den mittleren Seitendruck des Blutes in der *Aorta*. Die Schwankungen dieses Seitendruckes lassen aber in unsern Fällen einen unmittelbaren Schluss zu auf die Grösse der in bestimmten Zeiträumen aufgewandten Herzthätigkeit. Eine Steigerung des Seitendruckes bedeutet nur eine Verstärkung der Herzthätigkeit, da alle übrigen Bedingungen, welche eine Schwankung im Seitendruck zur Folge haben konnten wegfielen.

Gereizt habe ich den *Sympathicus* durch Inductionsströme eines gewöhnlichen Du Bois'schen Schlittenmagnetelektromotors. Die Elektroden bestanden bald aus den gewöhnlichen Platinschaufeln, bald aus den in meiner ersten Abhandlung schon beschriebenen unpolarisirbaren Thonstiefeln. Immer wurde die Reizung an dem oben durchschnittenen, in möglichster Ausdehnung freipräparirten Hals-*Sympathicus* angestellt. Die Elektroden waren gegenseitig und vom Thiere selbst durch Luft isolirt. In manchen Fällen wurde zur Controle der Nerv unterhalb der untern Elektrode durchschnitten und an das obere Ende angelegt, dann das zwischen den Elektroden liegende Stück gereizt, um sich vor Stromesschleifen sicher zu stellen.

Auf die Präparation des Hals-*Sympathicus* wurde besondere Sorgfalt verwendet. Beim Kaninchen verläuft dieser Nerv als ein

ganz feines Fädchen, aber fast vollständig isolirt vom obern Ganglion, zwischen *Vagus* und *Carotis* zu den untern Halsganglien. Ihn begleitet auf seinem Wege ein noch zarteres Nervenfädchen, als der Grenzstrang selbst es ist; diess kommt vom *ramus laryngeus superior* des *Nervus vagus*, verläuft dicht neben dem *Sympathicus* und geht in dasselbe Ganglion ein als der letztere selbst. In den meisten Fällen habe ich diese beiden Nerven von *Vagus* und *Carotis* dadurch getrennt, dass ich ohne die Nerven zu berühren oder zu zerren, mit einer feinen gekrümmten Scheere das Bindegewebe durchschnitt, welches diese beiden Nervenstämmchen mit dem Gefässe und mit dem *Vagus* verband. Dabei war die Schnittrichtung parallel dem Verlaufe des *Sympathicus* und die Convexität der Scheere dem Nerven zugewandt. Wenn der Nerv ziemlich frei präparirt war, wurde er hoch oben durchschnitten, und nun indem man mit einer feinen Pincette das Bindegewebe am obern Ende des peripherischen Nervenstücks fasste, der Nerv sorgsam abgehoben, während mit der Scheere die übrigen Bindegewebstheilchen, die ihn noch mit den übrigen Theilen verbanden, durchschnitten wurden. Immer wurde möglichst viel Bindegewebe am Nerven gelassen. So gelingt es immer den Nerven im guten Zustande frei zu bekommen.

In einigen Fällen habe ich den Verbindungsfaden, der vom *Vagus* stammt, vom *Sympathicus* getrennt, und gesehen, dass die Wirkung die gleiche war, gleichgültig ob man den Grenzstrang mit oder ohne diess begleitende Nervenstämmchen reizte. Da nun die Abtrennung des letztern immer mühselig und gefährlich ist, so habe ich die Trennung in der Mehrzahl der Fälle überhaupt nicht vorgenommen.

Bei allen meinen Versuchen wurde ich von meinem Assistenten Herrn Stud. med. Röhrig vortrefflich unterstützt.

Bei der Darstellung der Ergebnisse meiner Untersuchung, werde ich zuerst die Folgen der *Sympathicus*-Lähmung beschreiben. Dann werde ich übergehn zur Mittheilung derjenigen Versuche, welche in der Reizung des *Sympathicus* bestanden, und werde hierbei zuerst den Einfluss dieser Reizung auf die Frequenz, sodann die Einwirkung auf die Energie der Herzzusammenziehungen behandeln. Ferner werde ich die Ergebnisse der *Sympathicus*-Reizung bei stillstehendem Herzen mittheilen, und endlich die Resultate bei gleichzeitiger Reizung des *Sympathicus* und *Vagus* ins Auge fassen.

---

4. Die Folgen der Durchschneidung des Hals-Sympathicus.

I. Vom Einflusse der Durchschneidung des *Sympathicus* auf die Frequenz der Herzschläge.

Um den Einfluss der Lähmung des *Sympathicus* auf die Frequenz der Herzschläge zu erforschen habe ich eine ziemlich grosse Anzahl von Durchschneidungsversuchen angestellt, bei denen vor und nach der Durchschneidung des Nerven die Anzahl der Herzschläge in einer bestimmten Zeit genau gezählt wurde. Die Durchschneidung des Nerven geschah immer mit einer feinen scharfen Scheere, und zwar nahe unterhalb des obern Cervicalganglions. Ich will hier zunächst eine Darstellung der einzelnen Versuche geben.

I. Versuch. Bei einem jungen Kaninchen werden beide *Vagi* und *Sympathici* präparirt. Beide *Vagi* werden durchschnitten und es wird gewartet bis die Frequenz der Herzschläge nahezu constant geworden. Man hört in der Viertelminute

69. 70. 71. 72. 73. 74. 72. 71. 73. 73. 73. 70 Herzschläge.

Um 4 Uhr 15 Min. wird der *Sympathicus* der linken Seite durchschnitten, und unmittelbar darauf auch der rechte.

Nach der Durchschneidung beträgt die Zahl der Herzschläge in 1 Viertelminute 72. 71. 72. 73. 70. 72. 74.

II. Versuch. Ein Kaninchen mittlerer Grösse hat nach vorsichtiger Präparation beider *Sympathici* in je 15 Secunden

58. 56. 60. 56 Herzschläge.

Nach Unterbindung beider *Sympathici* mit feinen Seidenfäden hört man in der Viertelsecunde

54. 55. 56. 56. 56. 55. 57 Herzschläge.

III. Versuch. Grosses Kaninchen. *Vagus* nicht durchschnitten. Vor der Durchschneidung des *Sympathicus* hört man

64. 64. 64. 61. 62. 62. 62. 61. 62 Herzschläge.

Nach der Durchschneidung beider *Sympathici* unmittelbar

58. 60. 59 Herzschläge.

2	Minuten	später	58. 56. 60. 56.
5	«	«	60. 58. 56. 56.
6	«	«	59. 58. 56. 57.
7	«	«	58. 56. 56. 57.
10	«	«	59. 56. 55. 56.
11	«	«	58. 58. 55. 56.
12	«	«	56. 59. 55. 57.

Dieser Versuch zeigt eine deutliche constante Verlangsamung des Pulses in Folge der *Sympathicus*-Durchschneidung.

IV. Versuch. Bei einem grossen Kaninchen mit 40 Herzschlägen in ¼ Minute werden um 12 Uhr 11 Min. beide *Vagi* durchschnitten.

Unmittelbar hernach war die Pulsfrequenz auf 58 gestiegen.

12	Uhr	19	Min.	65 Pulse in ¼ Minute.
12	«	30	«	63. 62. 61. 66. 64. 68. 64. 62. 63.
12	«	33	«	64. 63. 62. 64.
12	«	35	«	*Sympathicus* beiderseits durchschnitten.
12	«	36	«	60. 56. 58. 60.
12	«	44	«	56. 56. 58. 60.
				56. 56. 51. 56.
				59. 56. 55. 57.
				56. 57. 56. 58.
12	«	53	«	59. 56. 56. 58.

Also auch in diesem Versuche ist eine deutliche constante Herabsetzung der Pulsationen in Folge der *Sympathicus*-Durchschneidung eingetreten.

V. Versuch. Bei einem Kaninchen beide *Sympathici* präparirt.

73. 74. 75. 73 Herzschläge in 15 Secunden.

Beide *Sympathici* durchschnitten. Hiernach:

71. 68. 71 71 Herzschläge in je 15 Secunden.

Also auch hier ein deutliches Sinken der Frequenz.

VI. Versuch. Bei 1 grossen Kaninchen beide *Vagi* und beide *Sympathici* präparirt.

Herzschläge vor der Durchschneidung beider *Sympathici* in 15 Secunden:

68. 69. 72. 70. 71. 69. 72. 73.

Herzschläge nach der Durchschneidung beider *Sympathici* in 15 Secunden:

72. 72. 72. 70. 72. 70. 73. 70.

Hier bleibt mithin die Frequenz der Herzschläge unverändert.

VII. Versuch. Bei einem Kaninchen mittler Grösse linker *Sympathicus* präparirt. In 5 Secunden 16—17 Herzschläge.

Nach Durchschneidung des linken *Sympathicus* in 5 Secunden 15—16 Herzschläge.

Eine Viertelstunde später rechter *Sympathicus* präparirt 15—16 Herzschläge.

Nach Durchschneidung desselben 12. 11. 12. 13. 14. 15. 14 Herzschläge.

Ein deutliches Sinken der Pulsfrequenz nach Durchschneidung des einen wie des andern Nerven lässt sich hier nicht verkennen.

VIII. Versuch. Grosses Kaninchen.

Vor Präparation des linken *Sympathicus*	22—24	Pulse in 5 Sec.
Nach Durchschn. « « «	22—24	« « « «
Eine Viertelstunde später:		
Vor Präparation des rechten *Sympathicus*	25—26	« « « «
Nach Durchschn. « « «	25—26	« « « «

Hier war die Durchschneidung des einen und des andern Nerven ohne Einfluss auf den Rhythmus.

IX. Versuch. Ein mittelgrosses Kaninchen hat nach der Präparation des linken *Sympathicus* 15—16 Herzschläge in 5 Secunden.

Nach der Durchschneidung sinkt die Zahl derselben auf 14—15.

X. Versuch. Bei einem grossen Kaninchen werden die *Sympathici* beiderseits freigelegt. Vor und nach der Präparation des Nerven hört man 18—19 Herzschläge in 5 Secunden. *Sympathici* werden beiderseits durchschnitten. Unmittelbar nach dem Schnitte sinkt die Anzahl der Herzcontractionen in 5 Secunden auf 12, um sofort wieder auf 18, 19, und innerhalb 2 Minuten auf 24 zu steigen. Die Herzschläge bleiben auch constant auf 24—25 in 5 Secunden.

Hier haben wir also, ebenso wie Wagner diess gesehn hat, eine deutliche Beschleunigung der Herzcontractionen in Folge der beiderseitigen Durchschneidung des Hals-*Sympathicus*.

XI. Versuch. Ein junges Kaninchen hat vor Durchschneidung des *Sympathicus* beiderseits 18—19, nach der Durchschneidung des Nerven 17—18 Herzschläge in 5 Secunden.

Ein deutliches Sinken der Frequenz ist also hier das Resultat der Lähmung des Nerven.

XII. Versuch. Ein sehr junges Kaninchen hat vor Präparation seiner Nerven 18—19 Herzschläge in 5 Secunden. Der rechte *Sympathicus* wird blossgelegt. Im Augenblicke der Durchschneidung 19—20 Herzschläge in 5 Secunden. Später dauernd 17 Herzschläge.

Nach Durchschneidung des linken *Sympathicus* dauernd 16 Pulse in 5 Secunden.

Hier war also ein deutliches Steigen im Augenblicke der Durchschneidung, und ein constantes Sinken in Folge der Durchschneidung zu hören.

XIII. Versuch.

Vor der Durchschneidung beider *Sympathici* eines Kaninchens	17	Herzschl.
Nach « « « « « «	16	«

in 5 Secunden.

Ueberblicken wir diese Versuche, in denen die Zahl der Herzschläge vor und nach der Durchschneidung möglichst genau untersucht wurde, so lassen sie sich in drei Gruppen zerlegen.

In der einen Reihe von Fällen (Versuch I. VI. VIII.) bleibt die

Frequenz der Herzschläge ungeändert, wie diess auch Heidenhain in der Mehrzahl seiner Versuche beobachtet hat. (S. S. 97.)

In der zweiten Reihe von Fällen, und zwar bei meinen Versuchen in der Mehrzahl der Fälle, ist eine deutliche Herabsetzung der Pulsfrequenz, welche Viertelstunden lange anhält, die Folge der *Sympathicus*-Durchschneidung. (Siehe Versuch II. III. IV. V. VII. IX. XI. XII. XIII.) Die Heidenhain'schen Fälle I. u. II. gehören hierher.

Endlich habe ich einen Fall angeführt, und mehrere ausserdem beobachtet, wo, ganz in der Weise wie diess von R. Wagner beobachtet und mitgetheilt ist, die Durchschneidung des Hals-*Sympathicus*, eine constante deutliche Erhöhung der Pulsfrequenz hervorrief.

Diese Thatsachen sind sehr auffallend. Sie stehen aber vollkommen fest. In einer viel grösseren Anzahl von Beobachtungen, als ich hier mitgetheilt habe, habe ich entweder den ersten oder den zweiten oder den dritten von den hier mitgetheilten Durchschneidungserfolgen beobachtet. In der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle beobachtet man entweder ein deutliches Sinken der Pulsfrequenz, oder ein Gleichbleiben derselben nach Durchschneidung der beiden Nerven. Wenn man die Beispiele durchgeht so wird man sehen, dass die Frequenz der Herzschläge sich gleich blieb bei solchen Thieren, die schon von vornherein eine sehr hohe Pulsfrequenz hatten, also 22—24 Schläge in 5 Secunden; dass sie sank bei solchen, wo die Anzahl der Herzschläge vor der Durchschneidung eine nicht sehr bedeutende war, also 16—18 in 5 Secunden. Diese Regel habe ich durchgängig gefunden. Man wird bei solchen Kaninchen, die schon vor der Durchschneidung der *Vagi* und *Sympathici* eine sehr gesteigerte Pulsfrequenz besitzen, sehr selten einen deutlichen Einfluss der *Sympathicus*-Lähmung auf diese Frequenz beobachten, während man bei Thieren mit relativ seltenem Pulse mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Herabsetzung der Pulsfrequenz nach der Nervendurchschneidung um 3—4 Schläge in der Viertelminute rechnen kann. Es ist hierbei von grosser Wichtigkeit, dass die Thiere vor und nach der Operation unter sonst vollkommen gleichen Bedingungen sich befinden. Die geringste Bewegung die das Thier, auch nach *Vagus*- und *Sympathicus*-Durchschneidung macht, bedingt eine vorübergehende Erhöhung der Pulsfrequenz.

Der dritte Fall endlich, die Steigerung der Frequenz nach der *Sympathicus*-Lähmung, ist ein grosser Ausnahmefall. Ich habe ihn unter 60—70 Beobachtungen ungefähr 3—4 mal gesehen. Dass R. Wag-

NER ihn ausschliesslich gesehen hat, ist mir sehr auffallend. Wir werden später sehen, dass in diesem Falle auch die Reizung des *Sympathicus* einen ganz besondern, von den übrigen abweichenden Erfolg hat, so dass die Beschleunigung des Rhythmus der Herzbewegung nach der Lähmung unsres Nerven, in innigen Zusammenhang zu bringen ist mit dieser Lähmung.

Wenn man die Erscheinungen, welche bei der Durchschneidung des *Sympathicus* auftreten, etwas genauer verfolgt, so findet man, dass in denjenigen Fällen, wo eine constante Verminderung der Herzschläge das Resultat der Durchschneidung ist, im Augenblick und unmittelbar nach der Durchschneidung die Pulsationen vorübergehend beschleunigt sind; dass dagegen in denjenigen Fällen, wo eine Beschleunigung des Rhythmus die Folge der *Sympathicus*-Lähmung ist, die Anzahl der Herzschläge in der Zeiteinheit bei und unmittelbar nach der Durchschneidung deutlich verringert ist. Schon dieser Umstand deutet darauf hin, dass die Veränderung der Pulsfrequenz, die in Folge der *Sympathicus*-Lähmung entsteht, eine direct durch die Lähmung dieses Nerven erzeugte sei, da die vorübergehende Reizung des Nerven durch den Schnitt den entgegengesetzten Erfolg von der durch den Schnitt bewirkten dauernden Lähmung des Nerven nach sich zieht. Hierdurch gewinnt der Schluss an Wahrscheinlichkeit, dass bei denjenigen Thieren, wo die Herzschläge nach *Sympathicus*-Durchschneidung seltner werden, der Hals-*Sympathicus* vom Gehirn her fortwährend in einer schwachen Erregung, in Tonus sich befindet, und dass dieser Tonus des Hals-*Sympathicus* eine schwache constante Erhöhung der Pulsfrequenz zur Wirkung habe.

Ebenso liegt auf der andern Seite der Schluss nahe, dass in den Fällen, wo die Durchschneidung des Nerven eine dauernde Erhöhung der Pulsfrequenz zur Folge hat, Nervenfasern im Grenzstrang des Halses verlaufen, deren tonische Erregung vom Gehirn her, gleich den im *Vagus* verlaufenden Nerven, eine Verminderung der Pulszahl bewirkt.

Es wird später gezeigt werden, dass diese Schlüsse nicht bloss wahrscheinlich, sondern nothwendig sind. Auf eine durch den veränderten Blutstrom im Gehirn erzeugte Veränderung in der *Vagus*-Erregung kann die auf die Durchschneidung des *Sympathicus* folgende Veränderung der Pulsfrequenz nicht bezogen werden, da auch nach Durchschneidung beider *Vagi* (siehe Versuch VI) die Verlangsamung

des Rhythmus auf die *Sympathicus*-Durchschneidung ebenso folgte, als in den Fällen, wo beide *Vagi* nicht durchschnitten waren.

Was endlich diejenigen Fälle betrifft, wo die Geschwindigkeit der Pulsationen nach *Sympathicus*-Lähmung ungeändert blieb, so liegen hier zwei Vermuthungen nahe.

Es ist denkbar, dass aus irgend einer andern Ursache die Anzahl der Herzcontractionen schon so sehr gesteigert ist, dass der Tonus des *Sympathicus*, auch wenn er vorhanden, ohne weitern Einfluss auf den Rhythmus dieser Bewegungen ist, und dass also auch der Wegfall dieses Tonus nicht wahrnehmbar wird.

Es wäre aber auch möglich, dass in diesen Fällen die Herzäste des *Sympathicus* in so geringem Tonus vor ihrer Durchschneidung sich befanden, dass ihre Lähmung ohne Einfluss ist.

Es ist von vornherein die erstere Vermuthung die wahrscheinlichere, weil sie naturgemässer ist und weil das Ausbleiben der Operationswirkung bei solchen Thieren beobachtet wurde, die an sich eine sehr bedeutende Pulsfrequenz haben. Diese Wahrscheinlichkeit wird durch unsre später mitzutheilenden Erfahrungen noch erhöht werden.

Durch die mitgetheilten Versuche wird es auf das Aeusserste wahrscheinlich gemacht, dass im Stamme des Hals-*Sympathicus* Nervenfasern verlaufen, die vom Hirne her in einem beständigen Tonus erhalten werden, und welche durch diesen Tonus den Rhythmus der Herzschläge in der Art beeinflussen, dass derselbe in den meisten Fällen frequenter ist, als er ohne diesen Tonus sein würde. Ich habe nun von dieser Voraussetzung ausgehend ein Paar Versuche mit Digitalis angestellt. Die Digitalis versetzt nach Traube's schönen Versuchen das *Vagus*-Centrum in einen sehr ausgeprägten Tonus. Sollte der Einfluss dieses Giftes sich nicht auch auf dasjenige Centralorgan, in welchem die Herzfasern des Hals-*Sympathicus* entspringen, in der Weise geltend machen, dass dasselbe hierdurch in einen erhöhten Zustand der Erregung, in einen vermehrten Tonus versetzt wird? Folgende drei Versuche, die ich angestellt habe, ergaben mir auch merkwürdiger Weise die drei Resultate, die nach dem soeben Mitgetheilten vorausgesetzt werden konnten.

Es kann nämlich der Erfolg der *Sympathicus*-Durchschneidung ohne Resultat bleiben in dem Falle, dass die Herzbewegungen aus andern Gründen schon sehr vermehrt sind; es kann zweitens eine sehr

ausgeprägte Verlangsamung der Herzbewegung die Folge der *Sympathicus*-Durchschneidung sein, in dem Falle, dass der *Sympathicus* Fasern führt, deren Tonus eine Erhöhung der Frequenz bedingt; und es kann endlich eine ausgeprägte Beschleunigung der Pulsfrequenz auf die Lähmung des durch Digitalis erregten *Sympathicus* folgen, im Falle der letztere hemmende Fasern führt. Alle drei Fälle werden durch folgende Beispiele veranschaulicht.

XIV. Versuch. Bei einem starken Kaninchen, dessen beide *Vagi* und *Sympathici* vorher präparirt waren, und das 18 Herzschläge in 5 Secunden hatte, wurden in das peripherische Ende der rechten *Vena jugularis* 2½ Gran Digitalis (als Infus) eingespritzt.

Sofort wird der Puls unregelmässig und fällt auf 16 in 5 Secunden.

2 Minuten nach Einspritzung werden beide *Vagi* durchschnitten. Sofort steigt die Frequenz der Herzschläge auf 22—23 in 5 Secunden. ½ Minute später beide *Sympathici* durchschnitten.

Herzschläge sinken sofort auf 18—19 in 5 Secunden.

5 Minuten später		18	in 5 Secunden.	
10	« «	17–18	« 5	«
20	« «	18	« 5	«

Wir finden hier eine Verminderung um 3—5 Schläge in 5 Secunden, also um 50 Schläge in der Minute als Folge der *Sympathicus*-Lähmung. Diess ist ein Beispiel für den zweiten von uns hervorgehobenen Fall. In der That hat hier die Digitalis, wie wir vermutheten die Herznerven des *Sympathicus* gleich denen des *Vagus* in erhöhte Thätigkeit versetzt, und der Wegfall dieser Thätigkeit äussert sich in einer Verlangsamung der Pulsationen.

XV. Versuch. Bei einem grossen und starken Kaninchen werden beide *Vagi* und beide *Sympathici* am Halse präparirt. In das peripherische Ende der *Vena jugularis dextra* wird eine Kanüle gesteckt und durch dieselbe 5 Cm. Digitalislösung = 2½ Gran Digitalis eingespritzt. Die Herzschläge, die früher 15—17 Schläge in 5 Secunden betrugen, fallen fast augenblicklich auf 10—11 in 5 Secunden. Beide *Vagi* werden durchschnitten. Herzschläge steigen sofort auf 16—18 in 5 Secunden.

Beide *Sympathici* werden durchschnitten. Herzschläge steigen unmittelbar hiernach auf 20 und verharren auf 20 in 5 Secunden.

In diesem Falle verliefen Hemmungsfasern im Grenzstrang des *Sympathicus*, wie diess auch später durch den Erfolg der elektrischen Reizung dieses Nerven vollkommen bestätigt wurde. Es ist diess ein Beispiel für den von uns besprochenen dritten Fall.

XVI. Versuch. Bei einem Kaninchen, dessen beide *Vagi* und *Sym-*

pathici vorher durchschnitten sind, werden 5 Cm. Digitalisinfus in das peripherische Ende der *Vena jugularis* eingespritzt.

Die Herzschläge sinken von 18 auf 12—13.
Vagi durchschnitten: 20—21.
Sympathici durchschnitten: 20—21.

Hier war die *Sympathicus*-Durchschneidung von keinem unmittelbaren Einfluss auf die Frequenz. Diess ist der erste von uns vorausgesehene Fall. Die Erklärung dieses Phänomens wird erst später, wenn vom Einfluss des Rückenmarkes auf die Herzbewegung die Rede sein wird, deutlich werden.

Aus dem hier Mitgetheilten ergeben sich demnach folgende Sätze:

1) Die Durchschneidung des Hals-*Sympathicus* beim Kaninchen hat entweder keinen Einfluss auf die Frequenz des Herzschlages, oder sie hat einen deutlichen Einfluss auf denselben. Derselbe besteht
   a) entweder in einer dauernden Herabsetzung der Pulsfrequenz oder
   b) in seltenen Fällen in einer ausgesprochenen dauernden Vermehrung der Pulsationen.

Es folgt hieraus mit grosser Wahrscheinlichkeit:

2) Dass im Hals-*Sympathicus* des Kaninchens Fasern zum Herzen verlaufen, deren Tonus in den meisten Fällen eine Beschleunigung der Pulsationen bedingt.

3) Dass ausnahmsweise in diesem Nerven Fasern verlaufen, deren Tonus gleich den im *Vagus*-Stamme verlaufenden Fasern eine Herabsetzung der Pulszahl bewirkt.

4) In denjenigen Fällen, wo die Durchschneidung des Grenzstranges ohne Einfluss auf die Pulsfrequenz ist, hängt dieses Ausbleiben der Wirkung von einer durch anderweitige Einflüsse bedingten Erhöhung der Pulsfrequenz ab.

5) Die Digitalis erhöht den Tonus der im Hals-*Sympathicus* verlaufenden Herznerven, mögen dieselben hemmender oder beschleunigender Natur sein.

II. Vom Einflusse der Durchschneidung des Hals-*Sympathicus* auf den Blutdruck im Aortensysteme.

Nachdem wir gesehen, dass die Lähmung derjenigen Fasern des Hals-*Sympathicus*, welche zum Herzen verlaufen, in vielen Fällen eine Veränderung der Pulsfrequenz herbeiführt, galt es zu untersuchen ob die Lähmung dieser Nerven nicht auch auf die Arbeitsleistung des Herzens, auf die Seitenspannung des Blutes in der Aorta verändernd einzuwirken vermöge. Ich habe zu diesem Behufe mehrere Versuche angestellt, in denen das centrale Ende einer durchschnittenen *Carotis* mit dem Haemadynamometer in Verbindung gebracht, und der absolute Blutdruck in der *Carotis* vor, während und nach der Durchschneidung eines oder beider *Sympathici* gemessen wurde.

Ich habe hier, wie die gleich anzuführenden Beispiele zeigen werden, drei verschiedene Fälle beobachtet. In der einen Reihe von Versuchen stieg der Blutdruck im Augenblicke der Durchschneidung schwach, und fiel dann deutlich nach der Durchschneidung. In der andern Reihe von Versuchen war keine deutliche Aenderung des Blutdrucks in Folge dieser Operation zu beobachten. Den dritten Fall, nämlich eine Steigerung des Blutdruckes, habe ich ebenfalls, allerdings ausnahmsweise, beobachtet.

XVII. Versuch. Bei einem grossen alten Kaninchen, das 18 Herzschläge in 5 Secunden hat, werden beide *Sympathici* präparirt, und sodann die rechte *Carotis* mit dem Haemadynamometer in Verbindung gebracht. Die Höhe des Seitendrucks in der Aorta wird von dem Kymographion registrirt. Dieselbe beträgt vor der Durchschneidung der beiden *Sympathici* 125 Mm. Quecksilber.

Der linke *Sympathicus* wird durchschnitten. Der Blutdruck steigt in den ersten 5 Secunden nach der Durchschneidung um 3 Mm., sinkt aber dann continuirlich in den zweiten 5 Secunden um 12 Mm., in den dritten 5 Secunden um 10 Mm., und verharrt dann längere Zeit (1 Minute) auf dieser Höhe von 103 Mm. Quecksilber. Eine plötzliche Bewegung des Thieres erhebt den Druck wieder sehr beträchtlich und macht ein weiteres Erkennen des Lähmungseinflusses unmöglich.

Hier hatte also die Durchschneidung des *Sympathicus* eine momentane Steigerung und eine darauf folgende Verminderung des Blutdrucks zur Folge. Die Grösse dieser Verminderung beträgt fast $\frac{1}{5}$ des ganzen Blutdrucks.

XVIII. Versuch. Bei einem kleinen Kaninchen von 20—21 Herzschlägen in 5 Secunden, wurde, während die linke *Carotis* unterbunden war, die rechte *Carotis* mit dem Haemadynamometer verbunden.

Absoluter mittlerer Blutdruck in der *Carotis* = 134 Mm. Quecksilber

vor der Durchschneidung des linken *Sympathicus*. Im Augenblick der Durchschneidung dieses Nerven steigt der Blutdruck auf 136 Mm.

5	Secunden	nach der	Durchschneidung	135	«
10	«	«	«	132	«
15	«	«	«	127	«
20	«	«	«	125	«
30	«	«	«	126	«
40	«	«	«	127	«
50	«	«	«	125	«

Das Thier bewegt sich. Der Blutdruck steigt sofort auf 150 und der Versuch kann nicht fortgesetzt werden.

In diesem Versuche bewirkte die Durchschneidung des linken *Sympathicus* eine Verminderung des Blutdrucks von 136 Mm. um 10 Mm., also um $^1/_{13}$.

XIX. Versuch. Bei einem kräftigen Kaninchen ein Manometer in die rechte *Carotis* eingesetzt, beide *Vagi* und beide *Sympathici* präparirt, Druck 142 Mm. Quecksilber. Herzschläge 24 in 5 Secunden.

Linker *Sympathicus* wird durchschnitten.

5	Secunden	nachher	Druck noch	142	Mm.
10	»	»	»	132	»
15	»	»	»	128	»
20	»	»	»	130	»
30	»	»	»	129	»

In der folgenden Minute steigt der Blutdruck allmählich wieder fast auf die frühere Höhe, so dass er nun 140 Mm. beträgt. Die Herzschläge hatten während dieser ganzen Zeit an Frequenz nicht abgenommen. Nun wurde der rechte *Sympathicus* durchschnitten.

Vor der Durchschneidung		140	Mm.
5 Secunden später		142	»
10 »	»	128	»
15 »	»	112	»
20 »	»	100	»

In der darauffolgenden Minute steigt die Blutdruckscurve wieder auf 130 Mm.

Die Frequenz der Herzschläge war in Folge dieser *Sympathicus*-Durchschneidung gesunken von 24 auf 22 in 5 Secunden.

In diesem Falle bewirkte also die Durchschneidung eines jeden *Sympathicus* eine momentane Steigerung des Blutdrucks, der dann eine starke Verminderung, in einem Fall um 14 Mm., im andern Fall um 40 Mm. folgte. Jedesmal ist die Abnahme in den ersten 20—30 Secunden nach der Durchschneidung am ausgesprochensten, später wird der Blutdruck wieder nahezu dem normalen gleich. Merkwürdig ist hier, dass bei der Durchschneidung des linken *Sympathicus* die Anzahl der Herzschläge sich nicht veränderte, obgleich der Druck sank, dass dagegen bei der Durchschneidung des rechten *Sympathicus* mit

der starken Abnahme des Blutdrucks auch ein deutliches Seltenerwerden des Pulses sich verband.

Die beschriebenen drei Versuche sind Beispiele für den ersten Fall, wo nämlich die Lähmung des Hals-*Sympathicus* eine Erniedrigung des Blutdrucks im Aortensystem im Gefolge hat.

XX. Versuch. Bei einem kräftigen Kaninchen von 24 Herzschlägen in 5 Secunden werden beide *Sympathici* präparirt, und die rechte *Carotis* mit dem Haemadynamometer verbunden. Blutdruck schwankt vor Durchschneidung beider *Sympathici* zwischen 125 und 130 Mm. Quecksilber.

Durchschneidung des linken *Sympathicus* ist ohne erheblichen Einfluss. Der Blutdruck schwankt nach wie vor zwischen 125 und 130 Mm. Quecksilber.

Ebensowenig hat die Durchschneidung des rechten *Sympathicus* eine deutliche Einwirkung auf den Blutdruck.

Dieser Versuch ist ein Beispiel für den zweiten Fall, wo die Lähmung des Hals-*Sympathicus* keinen Einfluss hat auf die Grösse des Blutdrucks.

XXI. Versuch. Bei einem grossen Kaninchen wird 1 Manometer in die *Carotis* der rechten Seite eingesetzt. Blutdruck = 115 Mm. Quecksilber.

Nach Durchschneidung des linken *Sympathicus* steigt der Druck continuirlich innerhalb der ersten Minute auf 130 Mm. Quecksilber.

Diess ist der einzige Fall, in dem ich nach Durchschneidung des *Sympathicus* der einen Seite ein deutliches Steigen des Blutdrucks beobachtet habe.

Ich schliesse aus diesen Versuchen:

1) Dass der Hals-*Sympathicus* des Kaninchens in vielen Fällen Fasern führt, deren normale tonische Erregung eine Erhöhung des mittleren Blutdrucks im Aortensysteme, eine Verstärkung der Herzthätigkeit also bedingt, nach deren Durchschneidung daher der mittlere Blutdruck im Aortensysteme sinkt.
2) Dass der Hals-*Sympathicus* des Kaninchens ausnahmsweise Fasern führt, deren normale tonische Erregung eine Verminderung des Blutdrucks im Aortensysteme, deren Lähmung daher eine Steigerung dieses Blutdrucks, mithin der Herzthätigkeit hervorbringt.
3) In vielen Fällen ist eine derartige tonische Erregung vom Gehirn aus nicht zu erkennen.

Hier ist, was wir später noch beobachten werden, hervorzuheben, dass eine Veränderung des Blutdrucks durchaus nicht immer von einer entsprechenden Veränderung in der Pulsfrequenz begleitet wird.

In einem Beispiele haben wir beobachtet, dass der Tonus des *Sympathicus* nur eine Verstärkung der einzelnen Herzzusammenziehungen, nicht eine Beschleunigung derselben bedingte; da nach seiner Durchschneidung bei gleichbleibendem Rhythmus die Herzthätigkeit sank.

Die oben angeführten Schlussfolgerungen sind vorläufig nur Wahrscheinlichkeitsschlüsse. Sie werden in den später mitzutheilenden Versuchen ihre weitere Begründung finden.

---

5. Die Reizung des Hals-Sympathicus und ihre Folgen.

Aus dem im vierten Abschnitte Mitgetheilten hat sich ergeben, dass die Durchschneidung des *Sympathicus* am Halse bei Kaninchen von einer entschiedenen Veränderung der Herzthätigkeit in den meisten Fällen begleitet ist, und es steht demnach zu erwarten, dass die künstliche Erregung der peripherischen Enden dieses Nerven ebenfalls eine, den Folgen der Durchschneidung entgegengesetzte Einwirkung auf die Herzbewegungen haben werde. Und zwar werden wir nach dem Vorausgegangenen dreierlei Erfolge der *Sympathicus*-Reizung annehmen können.

Wir werden in denjenigen Fällen, wo der *Sympathicus* solche Fasern führt, deren Durchschneidung verzögernd auf den Rhythmus und schwächend auf die Energie der Pulsationen des Herzens einwirkte, durch die Erregung des peripherischen Nervenendes eine Beschleunigung der Pulsationen und eine Erhöhung des Blutdrucks zu erwarten haben. Wir werden ferner auf solche Fälle uns gefasst machen müssen, in denen die Erregung des Hals-*Sympathicus* keine merkbare Veränderung der Herzbewegungen erzeugt. Wir werden endlich, allerdings ausnahmsweise, eine Verlangsamung der Pulsationen und eine Herabsetzung des Blutdrucks als Folge der *Sympathicus*-Reizung beobachten.

Alle diese Voraussetzungen werden durch eine grosse Anzahl von übereinstimmenden Versuchen, die ich angestellt habe, vollkommen bestätigt. Man wird, mag man den peripherischen Theil des *Sympathicus* am Halse eines beliebigen Kaninchens erregen, immer, entweder den einen oder den andern, oder den dritten von den oben angegebenen Erfolgen sehen. Und zwar ist, wie das die mitzutheilenden Versuche lehren, der dritte Fall ebenso Ausnahme, als die Erhöhung der Pulsfrequenz nach der Durchschneidung in Ausnahmsfällen vorkömmt. In denjenigen Versuchen, die ich in nicht geringer Zahl ange-

stellt habe, wo zuerst der Einfluss der Durchschneidung, und dann der Einfluss der Reizung des Nerven untersucht wurde, entsprach immer der Erfolg der Reizung dem Erfolge der Durchschneidung vollständig.

Ich werde nun, indem ich zur Mittheilung meiner Versuchsergebnisse übergehe, zunächst vor dem Einflusse der *Sympathicus*-Reizung auf die Pulsfrequenz, und dann von dem Einflusse der *Sympathicus*-Reizung auf den Blutdruck im Aortensysteme handeln.

A. Von dem Einfluss der Reizung des Hals-*Sympathicus* auf die Pulsfrequenz.

Die hier mitzutheilenden Versuche zerlege ich am Besten in drei Gruppen, indem ich zuerst diejenige Reihe von Versuchen darstelle, in welcher die Pulsfrequenz durch *Sympathicus*-Reizung erhöht ward, zweitens jene Versuche angebe, in denen die *Sympathicus*-Reizung ohne Einfluss auf die Pulsfrequenz war, drittens diejenigen Experimente anführe, in denen der gereizte *Sympathicus* eine Verlangsamung der Pulsationen erzeugte.

Erste Versuchsreihe. Die Reizung des Hals-*Sympathicus* beschleunigt die Herzcontractionen.

XXII. Versuch. Bei einem kleinen Kaninchen, dessen beide *Vagi* erhalten sind, wird der linke *Sympathicus* durchschnitten, und auf die in diesem Falle unpolarisirbaren, mit der secundären Rolle eines Schlittenmagnetelektromotors in Verbindung stehenden Elektroden gebracht. 1 Daniell'sches Element ist im inducirenden Kreise. Die Reizung geschieht durch Oeffnung des als Nebenschliessung im secundären Kreise angebrachten »Schlüssels zum Tetanisiren«.

Uhr	Min.	Rollenabstand. Mm.	Vor der Reizung	Während in der Viertelminute:	Nach Aufhören
6	—	0	60. 62. 60.	68. 67.	63. 60.
		60	72.	82.	73.
rechter *Sympathicus* durchschnitten und auf die Elektroden gebracht.					
6	15	0	60.	76.	64.
6	20	0	63.	76. 75.	60.
6	30	0	60. 62. 60.	75. 75.	60.
6	35	0	60.	77.	60.
Nun werden beide *Vagi* durchschnitten.					
6	40	0	66.	78.	64.

Durch die Reizung des rechten sowohl als des linken *Sympathicus* wurde also in diesem Versuch die Zahl der Herzcontractionen um den fünften Theil vermehrt.

Durch den *Vagus* kann diese Vermehrung nicht erfolgt sein, da

auch nach der Durchschneidung dieses Nerven die Vermehrung der Pulsationen in Folge der *Sympathicus*-Reizung in demselben Grade fortbestand als nach seiner Durchschneidung.

XXIII. Versuch. Grosses Kaninchen. Nach der Präparation beider *Sympathici* hört man 47. 44. 48. 50. 48. 50. Herzschläge in je 15 Secunden.

4 Uhr 15 Min. linker *Sympathicus* durchschnitten. Inductionsvorrichtung wie im vorigen Versuch. *Sympathicus* gereizt.

			Anzahl der Herzschläge		
			vor	während	nach Aufhören
Uhr	Min.	Rollenabstand.	der Reizung in 15 Secunden.		
4	13	0	48. 52.	62.	52.
4	15	0	52.	64.	52.
4	16	0	54.	64. 62.	44.
4	27	Rechter *Sympathicus* wird durchschnitten und gereizt.			
4	30	0	59.	73. 72.	62. 62.

Bei diesem Versuch ist also eine ganz ähnliche Vermehrung der Pulsationen herbeigeführt worden, als beim vorhergehenden. Das Einemal wurde bei der Reizung des linken *Sympathicus* neben der Beschleunigung ein deutliches Unregelmässigwerden des Herzschlages beobachtet.

XXIV. Versuch. Junges Kaninchen. Alles übrige wie bei den frühern Versuchen.

4 Uhr 50 Min. beide *Sympathici* präparirt, und dann der linke durchschnitten und auf die Elektroden gelegt.

			Anzahl der Herzschläge		
			vor	während	nach Aufhören
Uhr	Min.	Rollenabstand.	der Reizung in 15 Secunden.		
4	55	0	54.	66.	49.
5	0	wird der rechte *Sympathicus* durchschnitten und auf die Elektroden gelegt. Der linke ruht.			
5	5	0	52.	62.	50.
5	7	0	51.	62.	50.
5	10	beide *Sympathici* auf die Elektroden gebracht.			
5	15	0	54.	68. 68.	60. 52.
5	18	0	54.	69. 66.	60. 55. 54.
5	30	beide *Vagi* durchschnitten. Beide *Sympathici* liegen auf den Elektroden.			
5	31	0	62.	70.	62.

Man sieht aus diesem Versuche, dass die gleichzeitige Reizung beider *Sympathici* unter übrigens gleichen Umständen eine stärkere Beschleunigung erzeugt, als die Reizung je eines Nerven.

XXV. Versuch. Kleines Kaninchen. Linker *Sympathicus* präparirt und durchschnitten und auf die Elektroden gebracht.

Uhr	Min.	Rollenabstand.	Anzahl der Herzschläge vor	während der Reizung.	nach Aufhören
4	30	0	36.	42.	38.
4	38	Rechter *Sympathicus* durchschnitten und auf die Elektroden gebracht.			
4	40	0	48.	62.	48.
4	44	120	48.	48.	48.
4	46	0	48.	62.	50.
		Die Herzschläge steigen nun perpetuirlich an Frequenz.			
4	50	0	56.	70.	54.
5	5	0	50.	70.	52.
5	10	0	48.	60.	48.

Es überzeugten sich nun mehrere gerade anwesende Herren jeder einzeln von der Zunahme der Pulsfrequenz während der Reizung und zuletzt ergab noch ein Versuch

5	30	0	57.	67.	57.

Dieser Versuch zeigt, dass zur Erhöhung der Pulsfrequenz eine schwache Reizung des *Sympathicus* nicht genügt, sondern dass die Inductionsströme schon von beträchtlicher Intensität sein müssen, um einen deutlichen Einfluss der Reizung hervortreten zu lassen.

In einem Falle ist die Grösse des durch die Reizung bedingten Frequenzzuwachses sehr beträchtlich. Sie beträgt fast die Hälfte der normalen Pulszahl.

XXVI. Versuch. Bei einem grossen alten Kaninchen wird der linke *Sympathicus* frei präparirt, durchschnitten und auf die unpolarisirbaren Elektroden gebracht.

Uhr	Min.	Rollenabstand.	Anzahl der Herzschläge vor	während der Reizung in 15 Secunden.	nach Aufhören
4	0	0	62.	70.	64.
4	5	0	68.	76.	69.
4	10	0	72.	80.	72.
4	12	0	72.	80.	72.
Rechter *Sympathicus* durchschnitten und gereizt. Linker *Sympathicus* ruht.					
4	25	0	68.	74. 81.	68.
				In 5 Secunden:	
4	30	0	24.	29. 30. 30. 29.	24.

Hier scheint die Reizung des einen *Sympathicus* nicht blos ein vorübergehendes, sondern ein dauerndes Steigen der Pulsfrequenz veranlasst zu haben. Die grösste Zunahme die hier beobachtet ist beträgt $^1/_6$ der gesammten Pulsfrequenz.

XXVII. Versuch. Bei einem kleinen Kaninchen, dessen *Vagi* undurchschnitten sind, steigt die Pulsfrequenz:

bei Reizung des linken *Sympathicus* von 16 auf 22 in 5 Secunden.
» » » rechten » » 17 » 24 » 5 »

Die Reizung erzielte also in diesem Falle eine Steigerung der Pulsfrequenz um fast die Hälfte der gesammten Pulszahl.

XXVIII. Versuch. Bei einem grossen alten Kaninchen wird der linke *Sympathicus* durchschnitten und auf die Thonelektroden gelegt. 2 Daniell'sche Elemente am Schlittenapparat.

Uhr	Min.	Rollenabstand. Mm.	Herzschläge in 5 Secunden. vor	während der Reizung.	nach Aufhören
3	40	150	14—15.	14—15.	14—15.
3	45	80	15.	20.	16.
3	50	50	14.	20.	16.
3	52	40	14.	20.	16.
3	55	100	14.	18.	15.

Aus diesem Versuche ersieht man, dass die Erregung bei einem Rollenabstand von 150 Mm. noch nicht stark genug war, um eine deutliche Beschleunigung des Herzschlags zu erzeugen, dass bei 100 Mm. Abstand schon eine Steigerung um 4 Schläge in 5 Secunden, und bei einem Abstand von 50 Mm. schon das Maximum der Steigerung, nämlich eine Zunahme um 6 Schläge in 5 Secunden eintrat.

XXIX. Versuch. Bei einem Kaninchen, das nach der Durchschneidung des linken *Sympathicus* 16—17 Herzschläge hat, wird der linke *Sympathicus* tetanisirt bei 80 Mm. Rollenabstand.

Vor der Reizung 15 Herzschläge in 5 Secunden. Es wird nun die Anzahl der Herzschläge alle 5 Secunden aufgefasst. 5 Secunden nach der Reizung steigt die Anzahl auf 18, in den folgenden auf 20. 21. 20. 20. Nach Aufhören der Reizung beobachtet man folgende Zahlen:

20. 18. 17. 16. 15. 15. 14.

Bei wiederholter Reizung: 15. 19. 20. 22. 23. 20.
Nach Aufhören der Reizung: 20. 19. 18. 17. 16. 15. 15. 15.
Nochmalige Reizung: 15. 20. 20. 19. 20.
Nach Aufhören der Reizung: 19. 18. 18. 16.

Es wird nun der rechte *Sympathicus* präparirt. Nach der Durchschneidung: 12. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 15. 16.
Auf die Bleche gelegt: 16—17.
Reizung bei 80 Mm. Abstand der Rollen: 16. 18. 20. 21. 21.
Nach Aufhören der Reizung: 20. 20. 18. 18. 17.

Dieser Versuch giebt ein sehr schönes Bild von dem allmählichen Ansteigen der Frequenz, vom Beginn der Reizung an, und von der lange andauernden positiven Nachwirkung der Erregung.

XXX. Versuch. Bei einem grossen kräftigen Kaninchen werden beide *Sympathici* und *Vagi* am Halse blossgelegt. Der linke *Sympathicus* auf die

Platinelektroden eines durch 2 Daniell's erregten Inductionsapparates gelegt. Vor der Reizung 18—19 Herzschläge in 5 Secunden. Von dem Momente der Reizung an werden die Herzschläge intermittirend, indem immer je 8—10 sehr rasche heftige Pulsationen, und dann eine längere Pause kommt. Diese Pause beträgt ungefähr 1 Secunde. Sie wird im Durchschnitt alle 5 Secunden 2mal vernommen. Nachdem bei verschiedenen Rollenabständen von 60, 50, 40, 30 Mm. diese Erscheinung regelmässig wiederkehrte, hört die Unregelmässigkeit auf. Es wird nun der rechte *Sympathicus* durchschnitten und auf die Elektroden gebracht. Dieselbe Unregelmässigkeit des Pulses kehrt im Augenblick der Reizung des rechten *Sympathicus* wieder. Nach der Durchschneidung beider *Vagi* bleibt der Puls auch ohne *Sympathicus*-Reizung unregelmässig, nur ist der Typus ein anderer. Die jetzt constant beschleunigten Herzschläge (23—24 in 5 Secunden) setzen immer je nach 20 sehr schnell aufeinander folgenden Schlägen 1 Secunde lang aus. Die Reizung eines und des andern *Sympathicus* führt keine Veränderung in der Frequenz und im Typus der Pulsationen mehr herbei.

Dieser Versuch ist sehr merkwürdig. Das Ganze macht den Eindruck als habe das Herz bei der heftigen Erregung des *Sympathicus* sich durch die starke Beschleunigung so abgearbeitet, dass immer zwischen einer Reihe sehr beschleunigter Schläge eine Erholungspause eintreten müsste.

XXXI. Versuch. Bei einem kleinen Kaninchen wurde der linke *Sympathicus* präparirt. Die Reizung desselben (bei Platinelektroden. 2 Daniell's in der Inductionsvorrichtung. 60 Mm. Abstand der Rollen) bringt keine wesentliche Veränderung der Frequenz, wohl aber des Rhythmus der Herzschläge hervor, indem immer jeder zweite Herzschlag etwas stärker ist und eine grössere Pause hinter sich hat, als jeder erste. Zwei so zusammengehörige Pulsationen folgen immer schneller aufeinander, als die vor der Reizung vernommenen regelmässigen Herzschläge es gethan. Insofern ist also auch eine Frequenzvermehrung in sehr kleinen Zeitabschnitten vorhanden. Diese wird aber aufgewogen, durch die verlängerte Pause zwischen je 2 zueinander gehörigen Doppelschlägen. Die Anzahl der Herzschläge in 5 Secunden beträgt 15 — 17. Nach Aufhören der Reizung Herzschläge wieder regelmässig. Die Reizung des durchschnittenen rechten *Sympathicus* erhebt die Herzschläge von 15—16—23—24 in 5 Secunden; dieselben bleiben regelmässig. Nach einer 1 Minute dauernden Einwirkung bleiben 1 Viertelminute lang die Herzschläge auf 17—18, um dann wieder zur gewöhnlichen Anzahl herabzusinken.

Dieser Versuch ist ebenfalls sehr merkwürdig. Er zeigt uns, wie der eine *Sympathicus* eine ganz andre Wirkung haben kann, als der andre. Der eine veränderte bei seiner Reizung den Rhythmus, der andre veränderte die Frequenz der Herzschläge. Ferner zeigte sich in diesem Versuche eine ausgeprägte positive Nachwirkung der Reizung. Diese haben wir in fast allen unsern Versuchen beobachtet, wenn

die Reizung eine erhebliche Beschleunigung der Pulsationen herbeigeführt hatte. Die durch die Reizung des einen *Sympathicus* erzeugte Beschleunigung der Pulsationen beträgt die Hälfte der normalen Pulszahl.

Bei den bisherigen Versuchen wurden immer nur die sehr schnell wechselnden secundären Inductionsschläge als Reizmittel benutzt. Der folgende Versuch giebt uns ein Beispiel der »rhythmischen Erregung« des *N. sympathicus*.

XXXII. Versuch. Bei einem grossen Kaninchen wurde der linke *Sympathicus* präparirt, durchschnitten und sein peripherisches Ende auf die unpolarisirbaren Elektroden einer aus 4 Daniell'schen Elementen bestehenden Kette gebracht, welche durch einen amalgamirten Kupferhaken in Quecksilber schnell geöffnet und geschlossen werden konnte. Die Durchströmung des Nerven durch den constanten Strom schien eine schwache Beschleunigung der Pulsationen herbeizuführen, wenn derselbe in absteigender Richtung floss, keine Wirkung dagegen beim Fliessen in aufsteigender Richtung. Wurde dagegen der absteigend gerichtete Strom im Nerven 70 Mal in der Minute geschlossen und geöffnet, so stiegen bei dieser Art der Erregung die Herzschläge von 50 auf 60 in der Viertelminute, und sanken nach Aufhören der Reizung auf 48.

Die »rhythmische Reizung« brachte also in diesem Falle eine Erhöhung der Pulsfrequenz um $^1/_6$ hervor.

Endlich habe ich noch einige Versuche angestellt, wobei die beiden oder je ein *N. sympathicus* durch die bekannten Moleschott'schen Stromstärken erregt wurde. Nie bekam ich auch nur eine Spur von Wirkung, wenn die Rollen des Inductionsapparates bei (1 Daniell im inducirenden Kreise und) unpolarisirbaren Elektroden, weiter auseinander standen, als 150–200 Mm.; während bei geringern Rollenabständen, in dem Maasse als die letztern abnahmen, der beschleunigende Einfluss der Reizung stärker und stärker wurde. Die Herzfasern des Hals-*Sympathicus* sind also Nerven wie alle andern Nerven, sie werden durch verschwindende Reize nicht erregt, durch ordentliche Reize dagegen nicht erschöpft, sondern ordentlich erregt.

Betrachten wir nun die durch die Reizung des *Sympathicus* erzeugte Beschleunigung der Herzbewegungen im Zusammenhange. In den vorhergehenden Versuchen ist gezeigt worden, dass eine ordentliche elektrische Erregung, welche in dem peripherischen Theile des durchschnittenen Grenzstrangs bei Kaninchen entweder durch abwechselnd gerichtete Inductionsschläge oder durch rhythmische Oeffnung

oder Schliessung eines Kettenstromes erzeugt wird, die Frequenz der Herzschläge in der Weise verändern kann, dass die einzelnen Pulsationen des Herzens häufiger aufeinander folgen als bei nicht erregtem *Sympathicus*. Es ist in den soeben beschriebenen Versuchen gezeigt worden, dass diese Beschleunigung der Herzcontractionen eintritt gleichviel ob die beiden *Vagi* intact oder durchschnitten sind. Diese Beschleunigung hat also vorläufig nichts zu thun mit dem Zustande dieses Herznerven. Es hat sich ferner herausgestellt, dass es in Bezug auf den Erfolg im Allgemeinen gleichgültig ist, ob man den rechten oder den linken *Sympathicus* oder beide gleichzeitig erregt. Die gleichzeitige Erregung beider *Sympathici* ist nur insofern vortheilhaft, als eine schwächere Erregung der beiden *Sympathici* denselben Effect erzeugen kann als die stärkere Erregung je eines Nerven.

Es zeigt sich ferner, dass mit Zunahme der Intensität der Reizung auch die Grösse des Zuwachses in der Häufigkeit der Pulsationen wächst; und dass unterhalb einer gewissen Stärke, die nicht unbeträchtlich ist, die elektrische Erregung der *Sympathici* unvermögend ist eine deutliche Einwirkung auf die Herzbewegungen auszuüben. Als Maximum der Frequenzzunahme haben wir einen Zuwachs um die Hälfte der normalen Pulszahl beobachtet. Hierbei stellt sich aber schon heraus, dass es ein gewisses Maximum der Frequenz giebt, jenseits dessen die Anzahl der Pulsschläge nicht leicht gesteigert werden kann. Dieses Maximum sind 24—25 Pulsationen in 5 Secunden, also 300 Pulsschläge in der Minute. In sehr seltenen Fällen ist ein Steigen der Pulszahl auf 26 und darüber beobachtet worden. Es ist nun offenbar, dass im Allgemeinen die Grösse des Effectes, den die Reizung des *Sympathicus* auf die Pulsfrequenz ausübt, abhängig sein wird von der Anzahl der Pulsationen, welche das Thier bei unerregtem *Sympathicus* darbietet. In der That hat sich gezeigt, dass bei einer Pulsfrequenz von 21—22 Schlägen in 5 Secunden die Reizung des *Sympathicus* gewöhnlich nur eine Zunahme von 1—2 Schlägen in dieser Zeit herbeiführt, während bei einer Pulsfrequenz von 14—15 in 5 Secunden der Zuwachs bei derselben Intensität der Reizung 6—8 Schläge in 5 Secunden beträgt.

Was nun die Art und Weise betrifft, in der die Frequenz des Herzschlages durch *Sympathicus*-Reizung vermehrt wird, was mit andern Worten die Curve des Frequenzzuwachses, bezogen auf die Zeit als Abscisse anlangt, so ist die Form, in welcher sie ansteigt und abfällt eine äusserst regelmässige und immer beinahe wiederkehrende. (Siehe 29. Versuch.)

Man hört, in dem Augenblicke wo der Schlüssel zum Tetanisiren geöffnet wird, die Herzschläge zuerst in der gewohnten Art und Weise fortgehen. Nach 3—4 Secunden langer Einwirkung des Reizes aber steigt die Frequenz sehr schnell auf das durch die Reizung überhaupt herbeigeführte Maximum. Auf diesem verharrt sie so lange die Reizung dauert, wenn dieselbe nicht zu lange anhält. Hält die Reizung über 2—3 Minuten an, so gehen, während noch der Nerv erregt wird, die Herzschläge auf die normale Frequenz zurück, ja oft werden sie etwas langsamer als sie vor der Reizung waren. Dauert dagegen die Reizung nicht länger als 1 Minute bis 1½ Minute, so ist meistens auch nach Aufhören der Reizung eine 8—10 Secunden audauernde Beschleunigung vorhanden, die erst nach Ablauf dieser Zeit in eine schwache Verlangsamung des Pulses umschlägt. Die Aenderung im Rhythmus ist in ausgesprochenen Fällen so stark, dass man sofort ohne Zählen durch die blosse Aenderung des Tactes die Beschleunigung auffasst.

Wir haben hier das ausgesprochene Bild einer *Sympathicus*-Wirkung vor uns. Zuerst einen Zeitraum der latenten Reizung von 3—4 Secunden, dann eine 8—10 Secunden betragende positive Nachwirkung, welche in eine negative Nachwirkung umschlägt. Endlich haben wir als Folge der *Sympathicus*-Reizung in einigen Fällen bei starker Erregung des Nerven ein Unregelmässigwerden des Pulses beobachtet, welches noch lange nach Aufhören der Reizung fortbestand. In einem Falle hatte die Reizung des Nerven der einen Seite diese Wirkung, während die Reizung des andern Nerven eine einfache Beschleunigung zur Folge hatte.

Dass ich mich bei allen Versuchen vor Stromschleifen auf das Beste hütete, brauche ich wohl nicht noch besonders hervorzuheben.

Zweite Versuchsreihe. Die Reizung des Hals-*Sympathicus* hat keinen Einfluss auf die Frequenz der Herzschläge.

In einer grossen Menge von Fällen ist es mir nicht gelungen, einen die Frequenz erhöhenden Einfluss der *Sympathicus*-Reizung wahrzunehmen. Diess sind diejenigen Versuche, welche ich zuerst anstellte, und auf deren Ergebniss gestützt, ich in meiner vorläufigen Mittheilung behauptete, die Reizung des *Sympathicus* sei ohne Einwirkung auf die Schnelligkeit, mit welcher die Herzcontractionen aufeinander folgen. Als ich dann die Lösung der vorliegenden Frage gründlicher in die Hand nahm, erhielt ich im Anfang fast bei jedem der untersuchten

Thiere ein positives Ergebniss in dem Sinne, wie in der ersten Versuchsreihe mitgetheilt wurde. Nach einer grossen Anzahl von solchen Versuchen kam aber wieder eine grössere Zahl von andern, in denen ich ein negatives Resultat erhielt. Im Anfange glaubte ich, es sei die ungenügende Präparation des *Sympathicus* an dem negativen Ergebnisse Schuld: ich suchte nach allen möglichen Fehlern, die in der Anstellung des Versuches begangen sein konnten: aber auch bei vollkommen fehlerfreier Einrichtung und Ausführung der Experimente fehlte es nicht an Fällen, bei denen der Rhythmus der Herzbewegung trotz der stärksten Erregung des *Sympathicus* vollkommen ungeändert blieb. Bei der Durchsicht meiner Versuche ergab sich nun ein Umstand, der so constant die negativen Ergebnisse begleitete, dass ich bald den Schlüssel dieser räthselhaften Thatsache fand. Es zeigte sich nämlich, dass in den Fällen wo die Herzbewegungen schon an sich sehr beschleunigt waren, die Reizung des Hals-*Sympathicus* fast stets ohne Resultat war. In der That kann man bei jedem einzelnen Versuchsthiere im Durchschnitt von vornherein bestimmen, ob im gegebenen Falle eine Beschleunigung der Herzbewegung auf die *Sympathicus*-Reizung erfolgen werde oder nicht. Fast alle diejenigen Thiere, bei denen kein Einfluss beobachtet werden konnte, zeichneten sich durch eine abnorm hohe Pulsfrequenz aus, die zwischen 21 und 25 Schlägen in 5 Secunden schwankte, während Kaninchen mit einer Pulsfrequenz von 15—17 Schlägen in demselben Zeitraum, fast ausnahmslos eine deutliche Beschleunigung der Herzschläge von 16 auf 24 ungefähr in Folge der Erregung ihres Halsgrenzstranges zeigten.

Es zeigt sich also, dass der *Sympathicus* nur innerhalb bestimmter Grenzen beschleunigend auf den Rhythmus der Pulsationen einwirkt. Das Maximum der Pulsfrequenz, welches durch Reizung dieses Nerven erzeugt wird, liegt unterhalb einer bestimmten Grenze, welche natürlich nicht absolut gleich für alle einzelnen Individuen ist. Je näher die Pulsfrequenz bei unerregtem Nerven, aus irgend einem andern Grunde diesem Maximum liegt, desto geringer wird der Einfluss der Erregung des Nerven sein, und dieser Einfluss wird verschwinden, wenn der Rhythmus der Pulsationen auch ohne die Reizung diese Grenze bereits erreicht hat. Es wird also bei einem und demselben Thiere Zustände geben können, bei denen die Reizung des Hals-*Sympathicus* die Herzbewegungen beschleunigt, und andre Zustände, bei denen diese Beschleunigung nicht sichtbar wird. Es ist mir wirklich gelungen bei einem und demselben Thiere zuerst

eine ausgesprochne Vermehrung der Herzschläge durch Reizung des *Sympathicus* hervorzubringen, und dann das Thier in einen Zustand zu versetzen, in welchem die *Sympathicus*-Reizung die Herzschläge nicht weiter beschleunigt. In mehreren Fällen habe ich diess beobachtet.

Eines der Mittel, um diese Erscheinung herbeizuführen, besteht darin, dass man bei Thieren mit relativ seltenem Pulse, bei denen die *Sympathicus*-Reizung zuvor ein positives Resultat ergeben hat, beide *Vagi* durchschneidet und nun längere Zeit wartet (ungefähr ½—1 Stunde), bis die Folgen der *Vagus*-Durchschneidung, die Beschleunigung des Herzschlages nämlich, sich bis zu ihrem Maximum ausgebildet haben. Man wird dann in den meisten Fällen durch *Sympathicus*-Erregung keine weitere Beschleunigung des Herzschlages zu erzeugen vermögen, auch wenn die Nerven selbst noch so gut und frisch erhalten sind. Von einem andern Hilfsmittel, um dieselbe Erscheinung nachzuweisen, kann ich erst in der nächsten Abhandlung reden.

Man darf also aus dem wechselnden Erfolge der Reizung nicht etwa schliessen, dass in dem einen Fall motorische Herzfasern im Grenzstrang verlaufen, im andern nicht: sondern vorläufig können wir blos sagen, dass es Zustände der Thiere giebt, in denen der Erregungszustand dieser motorischen Fasern nicht direct durch eine Beschleunigung des Rhythmus erkannt werden kann. Ich muss hier sogleich vorausschicken, dass in den meisten derjenigen Fälle, wo der Einfluss auf den Rhythmus verschwindet, der Einfluss des erregten *Sympathicus* auf die Herzbewegung doch noch vorhanden ist, indem er die Energie der einzelnen Herzzusammenziehungen ändert, und zwar verstärkt. Solche Fälle werden wir später noch einzeln betrachten, und ich halte es daher für überflüssig, hier durch besondre Beispiele den Fall auszuzeichnen, wo der Einfluss auf die Frequenz = 0 ist.

Dritte Versuchsreihe. Die Reizung des *Sympathicus* am Halse verlangsamt die Herzbewegungen.

Endlich habe ich noch jener Versuche zu gedenken, in denen die Erregung des Hals-*Sympathicus* allerdings einen ausgesprochenen Einfluss auf die Herzbewegungen besitzt, aber merkwürdigerweise den entgegengesetzten von jenem, den wir in der ersten Versuchsreihe kennen gelernt haben. Schon die Ergebnisse der *Sympathicus*-Lähmung waren, wie wir oben sahen, in einigen Fällen von der Art, dass eine Verlangsamung der Herzbewegung in Folge der *Sympathicus*-

Reizung zu erwarten war. Diese Wirkung hat sich denn auch an einigen wenigen unter den von mir angestellten zahlreichen Versuchen gezeigt.

XXXIII. Versuch. Dasselbe Thier, welches zum 6ten Versuche gedient hatte (wo nämlich die Durchschneidung des *Sympathicus* beiderseits keine merkbare Beschleunigung oder Verlangsamung der Herzschläge erzeugt hatte) wird zum Reizungsversuch benutzt. 1 Daniell, Inductionsapparat und Platinelektroden.

Die Erregung des *Sympathicus* der linken Seite bei einem Rollenabstand von 60 Mm. erzeugt keine Veränderung der Pulsfrequenz, die 24 in 5 Secunden beträgt.

Bei Rollenabstand von 20 Mm. wurden die Herzschläge von 24 auf 20, bei längerer Einwirkung auf 18 in 5 Secunden herabgesetzt.

Da man Verdacht hatte es möchte der Strom etwa auf den unmittelbar unter dem *Sympathicus* liegenden *Vagus* übergegangen sein, so wurde der *Vagus* der betreffenden Seite vollständig resecirt und die Reizung des *Sympathicus* wiederholt: Abnahme der Herzschläge von 24 auf 20.

Der Nerv wird unterhalb der untern Elektroden unterbunden. Die Reizung des zwischen den Elektroden liegenden Stückes bleibt nun ohne Wirkung auf die Pulsfrequenz.

Die Erregung des rechten *Sympathicus* durch denselben Strom ist unfähig eine Veränderung des Rhythmus herbeizuführen.

Hier haben wir also einen Fall, wo die Erregung des linken *Sympathicus* eine Herabsetzung der Herzschläge um den 4ten Theil ihrer normalen Frequenz bewirkte. Stromesschleifen können hier nicht im Spiele sein, da nach der Unterbindung des Nerven die Wirkung aufhörte. Eine allzuheftige Einwirkung des Stromes auf den Nerven kann den Erfolg auch nicht herbeigeführt haben, da eine und dieselbe Stromesstärke auf den einen Nerven wirkend den Puls verlangsamte, auf den andern wirkend denselben unverändert liess.

XXXIV. Versuch. Dasselbe Kaninchen, welches zum 10ten Versuch diente (in welchem ein plötzliches Sinken der Pulsfrequenz bei Durchschneidung und eine constante Steigerung derselben in Folge der Lähmung des *Sympathici* eintrat) wird zum Reizversuche benützt.

Die Erregung des linken *Sympathicus* bei 80 Mm. Abstand der Rollen (2 Daniell's im inducirenden Kreise) bewirkt eine Herabsetzung der Herzschläge von 25 auf 12 in 5 Secunden.

Die Reizung des rechten *Sympathicus* bei demselben Rollenabstande vermindert die Pulsfrequenz von 24 auf 18 in 5 Secunden.

Die Reizung beider *Sympathici* erzeugt eine Herabsetzung von 24 auf 15.

Es wird nun unterhalb der Elektroden eine Ligatur um beide *Sympathici* gezogen. Während des Zusammenziehens der Ligatur wird der Puls vorübergehend verlangsamt. Die elektrische Erregung des oberhalb der

Ligatur befindlichen Nervenendes bleibt ohne alle Wirkung, auch bei einer Annäherung der beiden Rollen auf 0 Mm.

Hier erzeugten beide Nerven, jeder für sich, und zusammen bei ihrer Erregung eine beträchtliche Verlangsamung der Pulsationen und zwar um den dritten Theil der normalen Frequenz. Auch hier können Stromesschleifen nicht die Ursache dieser Verlangsamung sein.

XXXV. Versuch. 2 Daniell's, Platinelektroden.

Bei einem Kaninchen von mittlerer Grösse wird der linke *Sympathicus* präparirt. Herzschläge 19 bis 20 in 5 Secunden. Linker *Sympathicus* durchschnitten und bei 80 Mm. Rollenabstand erregt.

Der Nerv hat auf die 18 Herzschläge betragende Frequenz keinen verändernden Einfluss.

Der rechte *Sympathicus* durchschnitten und bei 80 Mm. Rollenabstand erregt.

Die Herzschläge sinken von 18 auf 8—10 in 5 Secunden, was mehrmals hinter einander beobachtet wurde. Bei grösserer Entfernung der Rollen wirkt der erregte Nerv entweder nicht oder nur schwach verlangsamend. Der Nerv wird unterbunden, die Reizung des obern Nervenstückes wirkt nicht mehr.

In diesem Versuch erzeugte also die Reizung eines *Sympathicus* die Herabsetzung der Herzschläge um mehr als die Hälfte. Der andre war unwirksam.

XXXVI. Versuch. Dasselbe Kaninchen, an welchem der Digitalisversuch Nr. XV. angestellt worden war, und welches nach Durchschneidung beider *Sympathici* eine erhebliche Steigerung der Pulsfrequenz hatte erkennen lassen, wurde zum Reizversuch benutzt.

Die Reizung des linken *Sympathicus* (bei 2 Daniell's und 80 Mm. Rollenabstand) bewirkte eine Steigerung der Pulsfrequenz von 20 auf 23 in 5 Secunden.

Die Reizung des rechten *Sympathicus*, die auf gleiche Weise vorgenommen wurde, bewirkte dagegen eine Verlangsamung der Herzschläge von 20 auf 5—8 in 5 Secunden.

Die gleichzeitige Reizung beider Nerven bewirkte dieselbe Herabsetzung des Pulses.

Nach Unterbindung des rechten *Sympathicus* und Reizung des obern Endes keine Wirkung auf's Herz.

Hier haben wir den merkwürdigen Fall, wo der eine *Sympathicus* beschleunigend, der andere aber sehr stark ($^2/_3$) herabsetzend auf die Herzbewegung wirkte. Bei gleichzeitiger Reizung beider überwog die verlangsamende Wirkung, ebenso wie der durch Digitalis erzeugte Tonus beider Nerven eine Verlangsamung des Herzschlages zur Folge hatte.

Aus den mitgetheilten Versuchen ziehe ich folgenden Schluss.

Dem Stamme des Hals-*Sympathicus* mischen sich ausnahmsweise Fasern bei, die sonst im *Vagus*-Stamme verlaufen, und deren Wirkung in einer Verlangsamung der Pulsfrequenz besteht. Bald finden sich solche »hemmende« Fasern im rechten, bald im linken *Sympathicus*, bald in beiden Nerven.

Ausdrücklich muss ich betonen, dass die Erregung von sympathischen Nerven, die solche Fasern führen, nie, bei keiner Stärke der Erregung, eine Beschleunigung der Pulsationen erzeugte. Die Verlangsamung der Pulsationen steht in directem Verhältniss zu der Stärke der Erregung.

Stromesschleifen können hier keinen Irrthum erzeugt haben; da ich in jedem einzelnen Falle argwöhnisch jeden Verdacht durch den directen Versuch ausschloss.

Eine in dem benachbarten *Vagus*-Stamme erzeugte »paradoxe Erregung« der hemmenden *Vagus*-Fasern kann auch nicht wohl als Grund dieser ausnahmsweise vorkommenden Erscheinung angesehen werden, da ja in diesem Falle nicht einzusehen wäre, warum unter übrigens ganz gleichen Umständen der gereizte *Sympathicus* der einen Seite unwirksam war oder gar beschleunigend wirkte, während der gereizte *Sympathicus* der andern Seite den Herzschlag verlangsamte.

Ein besonderer Zustand des Herzens, welches durch denselben Zustand eines und desselben *Sympathicus* einmal erregt, das andre Mal gehemmt werde, kann aus demselben Grunde nicht angenommen werden.

Somit bleibt nichts übrig, als die Annahme, die wir oben machten. Diese Annahme steht im Einklange mit den Durchschneidungsresultaten des *Sympathicus*, die wir manchmal beobachteten. Sie wird wahrscheinlicher gemacht durch die anatomischen Erfahrungen, nach denen in vielen Fällen *Sympathicus* und *Vagus* innig mit einander verschmelzen, nach denen ein Nerv in manchen Fällen die Rollen übernimmt, die sonst der andre hat. Wenn man ferner berücksichtigt, wie variabel die Anastomosen des *Sympathicus* überhaupt sind, so kann die Thatsache, dass in manchen Fällen ein Theil der hemmenden Fasern anstatt im *Vagus*, im *Sympathicus* verlaufen, nicht im geringsten auffallen.

In allen den Versuchen übrigens, wo der *Sympathicus* verlangsamend wirkte, hatte der *Vagus* nichts von seiner Wirkung aufs Herz eingebüsst, wie ich mich jedesmal durch den Versuch überzeugte.

Immerhin habe ich diese Thatsache als grosse Ausnahme gefunden. WAGNER hat, wie es scheint, in seinen Versuchen lauter Thiere vor sich gehabt, welche im *Sympathicus*-Stamme hemmende Fasern hatten. MOLESCHOTT's Erfahrungen können hier nicht berücksichtigt werden, wegen der fehlerhaften Anstellung seiner Versuche.

Was die Art und Weise der Pulsverlangsamung bei *Sympathicus*-Reizung anlangt, so ist hier dem schon durch andre Forscher bei schwacher Erregung des *N. vagus* Beobachteten und Beschriebenen Nichts weiter hinzuzufügen.

Schlussfolgerungen.

Aus den drei Versuchsreihen die ich mitgetheilt habe, lassen sich folgende Sätze, mit Sicherheit, wie ich glaube, erschliessen:

1) Im Stamme des Hals-*Sympathicus* beim Kaninchen verlaufen Nervenfasern, deren Erregung, indem sie durch die peripherischen Verzweigungen des *Sympathicus* zum Herzen fortgeleitet wird, die Herzcontractionen beschleunigt.

2) Diese Beschleunigung ist aber innerhalb gewisser Grenzen eingeschlossen. Ueber ein bestimmtes Maass hinaus (24—25 Schläge in 5 Secunden) kann die Frequenz der Herzschläge durch *Sympathicus*-Reizung nicht leicht vermehrt werden. Hieraus folgt
   dass bei sonst geringer Pulsfrequenz die Reizung des *Sympathicus* einen sehr grossen,
   bei normaler höherer Frequenz einen geringern,
   bei sehr hoher, aus andern Ursachen erzeugter Frequenz keinen Einfluss
   auf die Pulszahl zu üben vermag.

3) Die Erregung des *Sympathicus* erzeugt nicht sofort bei ihrem Beginn die Beschleunigung der Pulsationen. Zwischen dem Beginne dieser Erregung und dem Beginn der Beschleunigung vergeht ein Zeitraum der latenten Reizung, der 3—4 Secunden dauert.

4) Nach Aufhören der Reizung ist meistens eine positive Nachwirkung von 8—10 Secunden vorhanden, welche oft in eine negative Nachwirkung übergeht.

5) Ebenso wie die Reizung beider *Sympathici*, ist auch

die Reizung je eines Nerven in den meisten Fällen hinreichend die Beschleunigung der Pulsationen bis zum Maximum herbeizuführen.

6) Die Grösse der Beschleunigung hängt ab von der Stärke der Reizung des Nerven und ist derselben innerhalb bestimmter Grenzen direct proportional.

7) Nicht bloss auf die Frequenz des Herzschlages, sondern auch auf den Rhythmus desselben vermag die *Sympathicus*-Reizung verändernd einzuwirken, indem sie in manchen Fällen einen eigenthümlichen Typus der Contractionsfolge hervorruft, der sich dadurch kennzeichnet, dass zwischen eine bestimmte Anzahl beschleunigter Contractionen eine längere Pause sich einschiebt.

8) Endlich wirkt die Reizung des *Sympathicus* in seltenen Fällen ebenso auf die Herzbewegung ein als eine schwache Erregung der Herzäste des *Vagus* es thun würde. Hieraus ergiebt sich die Annahme, dass in manchen Fällen einige hemmende Fasern, die sonst im *Vagus* verlaufen, in den Grenzstrang am Halse eingehen.

Was nun das Verhältniss meiner Versuchsresultate zu den Ergebnissen der frühern Forscher angeht, so wird durch meine Untersuchung der Widerspruch, der früher in dieser Frage herrschte, vollkommen befriedigend gelöst. Die negativen Resultate Ludwig's, sowie die Versuche Wagner's finden ihre vollständige Erklärung in der zweiten und dritten Reihe meiner Versuche. Es ist aber ersichtlich, dass nur eine sehr ausgedehnte Versuchsreihe im Stande war, alle bei *Sympathicus*-Reizung vorkommenden Veränderungen des Herzschlages mit einem Male zu übersehen, und die Verwirrung aufzulösen, die durch den beschränkten Umfang der frühern Versuche entstanden war.

Die Versuche Moleschott's sind nach den Ergebnissen meiner Untersuchung ganz und gar unrichtig. Der *Sympathicus* ist ein Nerv wie andere Nerven. Er wird ebensowenig durch die verschwindenden Ströme Moleschott's erregt, als er durch stärkere Reizungen erschöpft wird. Er wird durch schwache Ströme schwach, durch stärkere Ströme stärker, durch sehr starke Ströme sehr stark erregt. Ich hoffe, dass selbst Herr Moleschott durch eine richtige Wiederholung mei-

ner Versuche von der Beschleunigung der Herzbewegungen, die bei starker Erregung des *Sympathicus* auftritt, sich überzeugen wird.

B. Von dem Einfluss der Reizung des Hals-*Sympathicus* auf den Blutdruck im Aortensysteme.

Nachdem wir gesehen haben, dass der Hals-*Sympathicus* Fasern enthält, deren Reizung in vielen Fällen eine die Frequenz des Herzschlags verändernde Wirkung erzeugt, tritt die fernere Frage an uns heran, ob die Treibkraft des Herzens ebenso wie die Pulszahl durch den erregten *Sympathicus* verändert wird. Wirkt der *Sympathicus* etwa so auf das im Herzen selbst gelegene Nervensystem ein, dass die Erregungen, die auf die Herzmuskulatur geschehen, bloss in der Zeit anders vertheilt werden, so dass die Summe der Erregung die in der Zeiteinheit auf den Herzmuskel ausgeübt wird, die gleiche bleibt? Oder wird nicht vielmehr mit der Pulszahl auch die auf die Herzsubstanz in der Zeiteinheit ausgeübte Quantität der Erregung verändert? Diese Frage ist offenbar für unsre Ansichten vom Mechanismus der *Sympathicus*-Wirkung von der grössten Bedeutung.

Die Lösung dieser Frage kann sehr leicht bewirkt werden, durch die Untersuchung des Einflusses, welchen die Reizung der peripherischen Enden des durchschnittenen Hals-*Sympathicus* auf den Blutdruck im Aortensystem ausübt. Wird dieser Druck, wird also die Treibkraft des Herzens in Folge der Reizung dieses Nerven verändert, so ist hierdurch bewiesen, dass der thätige *Sympathicus* nicht etwa die übrigens constante Erregungsquantität, die im Herzen wirkt, in anderer Weise vertheilt, sondern dass er die Grösse dieser Erregung selbst, die in der Zeiteinheit auf den Herzmuskel ausgeübt wird, zu verändern vermag.

Die Ergebnisse der *Sympathicus*-Durchschneidung machen es schon auf das Aeusserste wahrscheinlich, dass die letztere Wirkung des erregten Hals-*Sympathicus* stattfinde. Die Druckänderungen im Aortensysteme, welche auf die Durchschneidung dieses Nerven folgen, lassen mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit voraussetzen, dass die elektrische Erregung des peripherischen Nervenabschnittes ebenfalls Druckänderungen in dem Arterienblut herbeiführen werde, und zwar Druckänderungen, welche den durch die Lähmung des Nerven bedingten entgegengesetzt sind. Und zwar werden, je nach den Verhältnissen unter denen die beobachteten Thiere sich befinden, die Folgen der Reizung verschiedene sein. Sie werden ferner verschieden sein, je nachdem im Hals-*Sympathicus* beschleunigende oder hemmende

Fasern verlaufen. Im Allgemeinen werden wir auch hier drei verschiedene Reihen von Erfolgen erwarten. Man wird annehmen dürfen, dass in denjenigen Fällen, wo die Erregung des *Sympathicus* die Herzbewegungen beschleunigte, die Treibkraft des Herzens durch die Reizung dieses Nerven erhöht werde; man wird eine Reihe von andern Fällen voraussetzen, in denen die Tetanisirung des Grenzstrangs am Halse ohne wesentlichen Einfluss auf den Blutdruck, ebensowenig wie auf die Pulsfrequenz ist. Endlich werden ausnahmsweise auch solche Fälle vorkommen, in denen der Blutdruck, ebenso wie die Pulsfrequenz durch die Thätigkeit des *Sympathicus* herabgesetzt wird.

Diese drei Reihen von Erscheinungen habe ich in einer ziemlich grossen Anzahl von Versuchen, bei denen ich den absoluten Blutdruck in der *Carotis* durch ein mit dem Kymographion in Verbindung stehendes Haemadynamometer mass, sämmtlich beobachtet. Ebenso wie früher werde ich bei der Darstellung der Versuche, dieselben in drei Reihen zerlegen. Die erste Reihe umfasst die Fälle, wo der Blutdruck durch Reizung des Hals-*Sympathicus* erhöht wird, die zweite, wo derselbe ungeändert bleibt, die dritte, wo derselbe durch diese Reizung vermindert wird.

Erste Versuchsreihe. Die Reizung des Hals-*Sympathicus* erhöht den Blutdruck im Aortensysteme.

XXXVII. Versuch. Bei einem kleinen Kaninchen, das vor Präparation beider *Sympathici* 18 Herzschläge in 5 Secunden hat, nach der Durchschneidung derselben aber 15—16, wird der centrale Theil der durchschnittenen linken *Carotis comm.* mit dem Haemadynamometer verbunden. Der Druck in der *Carotis* wird auf dem Kymographion verzeichnet. Ich werde in den folgenden Tabellen den absoluten Zuwachs des mittlern Drucks in der *Carotis*, zugleich mit dem Zuwachs der Pulsfrequenz verzeichnen, welche in Folge der *Sympathicus*-Reizung beobachtet wurden.

Linker *Sympathicus* liegt auf den Elektroden. 2 Daniell's in dem inducirenden Kreis. 80 Mm. Abstand der Rollen.

Zeit nach dem Beginn der Reizung.	Absolute Druckhöhe vor der Reizung 142 Mm. Zuwachs in Mm.	Frequenz der Herzschläge in 5 Sec.
Beginn der Reizung	0	15
5 Secunden nach der Reizung	0	16
10 » » » »	4	
15 » » » »	11	17
17 » » » »	13	18
20 » » » »	12	18
25 » » » »	12	—

Es wird nun die Reizung unterbrochen.

Zeit nach dem Beginn der Reizung.	Zuwachs der Druckhöhe in Mm.	Frequenz der Herzschläge in 5 Sec.
5 Secunden nach Aufhören der Reizung	11	18
7 » » » » »	8	17
10 » » » » »	6	15

Der Druck des Blutes in der *Carotis* verharrt nun längere Zeit auf 148 Mm.

Dieselbe Reizung wird nun noch wiederholt und es ergeben sich ganz ähnliche Zuwachsverhältnisse des Drucks während und nach der Reizung.

XXXVIII. Versuch. Bei einem Kaninchen, dessen beide *Sympathici* präparirt und durchschnitten sind, wird in die linke *Carotis* das mit dem Kymographion verbundene Manometer eingefügt.

Linker *Sympathicus* aufgelegt. Absoluter Druck 130 Mm. Quecksilber. 15 Herzschläge in 5 Secunden. *Sympathicus* gereizt bei 100 Mm. Rollenabstand.

Zeit.	Zuwachs des Drucks in Mm.	Anzahl der Herzschläge in 5 Sec.
Vor der Reizung	0	15
Beginn der Reizung	0	15
5 Secunden nach Beginn	6	17
10 » » »	6	
15 » » »	10	19
20 » » »	9	19

Es wird mit der Reizung aufgehört. Der Puls geht innerhalb 10 Secunden von 19 auf 15 zurück; der Blutdruck von 139 auf 134, auf welcher Höhe er längere Zeit verharrt.

Es wird einige Zeit nachher der linke gleichzeitig mit dem rechten *Sympathicus* gereizt. Bei 100 Mm. Rollenabstand.

Zeit.	Zuwachs des Drucks in Mm.	Anzahl der Herzschläge in 5 Sec.
Vor der Reizung	0	15—16
Beginn der Reizung	0	16
5 Secunden später	0	17
7 » »	6	
10 » »	10	19
15 » »	12	
17 » »	16	
18 » »	11	18
Mit der Reizung aufgehört.		
2 Secunden später	4	
10 » »	4	15

Es werden noch mehrmals dieselben Reizungen mit ganz ähnlichen Erfolgen wiederholt.

XXXIX. Versuch. Ein grosses Kaninchen wird zu diesem Versuch verwandt.

Bei diesem Thier hatten wir bereits das Sinken des Blutdrucks in Folge

der Durchschneidung beider *Sympathici* beobachtet. Das Manometer war mit der linken *Carotis* verbunden. Das Blut gerinnt und die Canüle mit dem Haemadynamometer wird in die rechte *Carotis* eingesteckt. Blutdruck 138 Mm. *Vagi* undurchschnitten.

Beide *Sympathici* kommen auf die Elektroden. 80 Mm. Rollenabstand.

Zeit.	Absoluter Zuwachs des Blutdrucks in Mm.	Anzahl der Herzschläge in 5 Sec.
Vor der Reizung	0	17
Beginn der Reizung	0	17
2 Secunden später	3	
5 » »	12	21—22
10 » »	12	
15 » » Bewegung des Thieres, die Curve steigt zuerst noch um 5 Mm. und sinkt dann rasch.		

Nach Aufhören der Reizung nur 2 Mm. über dem ursprünglichen Stand. Frequenz geht innerhalb 8—10 Secunden auf 17—18 Schläge zurück.

Der rechte *Sympathicus* wird allein gereizt.

Zeit.	Absoluter Zuwachs des Blutdrucks in Mm.	Anzahl der Herzschläge in 5 Sec.
Vor der Reizung Blutdruck 140 Mm.	—	19
Beginn der Reizung	0	19
2 Secunden nach Beginn	4	
3 » » »	6	
4 » » »	10	
5 » » »	13	
6 » » »	16	21—22
7 » » »	16	
8 » » »	16	
9 » » »	15	
Aufhören der Reizung	14	
5 Secunden später	6	19

XL. Versuch. Dasselbe Thier, welches zum 18. Versuch gedient hatte, wird zum Reizungsversuche verwandt. Die Canüle steckt in der rechten *Carotis*, nachdem die linke schon unterbunden ist. Der Blutdruck beträgt bei ungereizten Nerven 156 Mm.

Rechter *Sympathicus* wird erregt.

Zeit.	Zuwachs des Blutdrucks in Mm.	Frequenz der Herzschläge in 5 Sec.
Vor der Reizung	0	19
Beginn der Reizung	0	19
2 Secunden nach Beginn	2	
4 » » »	4	
5 » » »	6	
6 » » »	7	
7 » » »	8	
10 » » »	8,5	
12 » » »	11	23—24
14 » » »	16	

Zeit.	Zuwachs des Blutdrucks in Mm.	Frequenz der Herzschläge in 5 Sec.
15 Secunden nach Beginn	16	
16 » » »	16	
17 » » »	15	
18 » » »	16	
19 » » »	17	

20 Die Reizung wird unterbrochen. Der Zuwachs bleibt noch 10 Secunden lang auf 14—15 Mm. und sinkt dann auf 6—7 herab. Weiter aber sinkt er nicht. Der rechte *Sympathicus* wird nun allein gereizt.

Zeit.	Zuwachs des Blutdrucks in Mm.	Frequenz der Herzschläge in 5 Sec.
Vor der Reizung Blutdruck 160 Mm.		
Beginn der Reizung	0	19—20
5 Secunden nach Beginn	3	
10 » » »	6—7	23—24
15 » » »	8	
20 » » »	8	
25 » » »	7	

30 Aufhören der Reizung. Blutdruck sinkt um 6—7 Mm. innerhalb 5 Secunden also auf den Stand vor der Reizung zurück. Frequenz ebenso.

XLI. Versuch. Bei einem kleinen Kaninchen der linke, sodann der rechte *Sympathicus* durchschnitten. Haemadynamometer in der linken *Carotis*.

Linker *Sympathicus* wird gereizt bei 100 Mm. Rollenabstand.

Vor der Reizung Druck 118 Mm. Frequenz 19—20 in 5 Secunden.

Zeit.	Zuwachs des Blutdrucks in Mm.	Frequenz der Herzschläge in 5 Sec.
Beginn der Reizung	0	20
1 Secunden nach Beginn	0	
2 » » »	0	
3 » » »	2	
4 » » »	5	
5 » » »	7	
6 » » »	11	
7 » » »	13	21
8 » » »	16	
9 » » »	17	
10 » » »	17	
Nun wird zu reizen aufgehört	17	
1 Secunde später	15	
2 » »	11	
3 » »	10	20
4 » »	7	
5 » »	5	
6 » »	3	
7 » »	2	

Auf 2 Mm. Zuwachs verharrt der Stand des Quecksilbers.

Rechter *Sympathicus* gereizt unter denselben Umständen.

Zeit.	Zuwachs des Blutdrucks in Mm.	Frequenz der Herzschläge in 5 Sec.
Beginn der Reizung	0	19—20
5 Secunden später	2	
10 » »	7	21—22
15 » »	6	
20 » »	8	

Aufhören der Reizung. 5 Secunden lang noch 8 Mm. Zuwachs, dann Zurücksinken auf den vor der Reizung gewesenen Stand.

Es werden endlich beide *Sympathici* aufgelegt.

Zeit.	Zuwachs des Blutdrucks in Mm.	Frequenz der Herzschläge in 5 Sec.
Vor der Reizung	0	19—20.
1 Secunde nach Beginn	0	
2 » » »	0	
3 » » »	4	
5 » » »	8	
6 » » »	10	
7 » » »	15	23—24
8 » » »	17	
9 » » »	20	
10 » » »	19	
11 » » »	18	
12 » » »	15	
13 » » »	16	
14 » » »	17	
15 » » »	17	
Aufgehört zu reizen	16	
5 Secunden später	5	
10 » »	4	19—20

Auf dieser Höhe verharrt der Druck.

Eine mehrmalige Wiederholung der Reizung beider Nerven ergab ähnliche, nur nicht so bedeutende Zunahmen als dieser Versuch.

Die bisherigen Versuche deren Zahl ich noch vermehren könnte, haben gezeigt, dass mit der Beschleunigung des Pulses durch *Sympathicus*-Reizung ein Steigen des Blutdrucks verbunden ist. Ich werde nun noch ein paar Beispiele von solchen Versuchen geben, in denen ein ausgesprochenes Steigen des Blutdrucks, nicht aber der Pulsfrequenz, auf die Erregung des sympathischen Nerven folgte.

XLII. Versuch. Bei einem alten Kaninchen wird die rechte *Carotis* unterbunden. Die linke *Carotis* wird mit dem Haemadynamometer verbunden. Blutdruck 142 Mm. Herzschläge 23—24 in 5 Secunden.

Beide *Sympathici* werden bei 80 Mm. Abstand der Rollen gereizt.

Zeit.	Zuwachs des Blutdrucks in Mm.
Beginn der Reizung	0
1 Secunde später	0
2 » »	0
3 » »	0
4 » »	3
5 » »	6
6 » »	11
7 » »	14
8 » »	15
9 » »	14
10 » »	15
11 » »	15
12 » »	15
13 » »	15
14 » »	15

Die Frequenz der Herzschläge ist unverändert, vor, während und nach der Reizung.

Man hört aber deutlich eine Verstärkung der Herztöne bei gleichem Rhythmus während der Reizung; diese Verstärkung dauert noch 5—8 Secunden nach Aufhören der Reizung an und verschwindet dann.

15 Die Reizung wird unterbrochen.

Innerhalb 5 Secunden nach Aufhören der Reizung sinkt der Zuwachs des Blutdrucks auf 12 und von 12 innerhalb 15 Secunden auf 3—4 Mm.

Zum zweiten Male werden beide Nerven gereizt.

Vor der Reizung nach 3—4 Mm. Zuwachs noch von der ersten Reizung her.

Zeit.	Zuwachs.
Beginn der Reizung	3—4
1 Secunde später	3—4
2 » »	4
3 » »	4
4 » »	4
5 » »	7
6 » »	13
7 » »	17
8 » »	19
9 » »	17
10 » »	15
11 » »	14
12 » »	12
13 » »	12
14 » »	12

15 Die Reizung wird unterbrochen.

Der Zuwachs verschwindet innerhalb 15 Secunden allmählich bis auf 3—4 Mm. Die Frequenz und Stärke der Herzschläge verhalten sich wie das erste Mal.

Das zweite Mal werden beide *Nervi sympathici* unter denselben Bedingungen erregt.

Zeit.	Zuwachs.
Beginn der Reizung	3—4 (von früher her)
1 Secunde später	3—4
2 » »	3—4
3 » »	4
4 » »	4
5 » »	7
6 » »	—
7 » »	12
8 » »	15
9 » »	17
10 » »	18
11 » »	18
12 » »	18
13 » »	18

15 Secunden später aufgehört zu reizen. Der Blutdruck sinkt wieder innerhalb 5 Secunden um 10 Mm., dann sinkt er sehr langsam weiter bis der Stand vor der Reizung erreicht ist.

Frequenz und Stärke der Herzschläge wie früher.

XLIII. Versuch. Bei einem kleinen Kaninchen, das zuerst 16—17 Herzschläge in 5 Secunden hatte, wurden beide *Vagi* am Halse durchschnitten. Die Frequenz steigt auf 22—23 in 5 Secunden und die Durchschneidung beider *Sympathici* hat keinen weitern Einfluss auf die Frequenz. Haemadynamometer wird mit der rechten *Carotis* verbunden.

Beide *Sympathici* werden erregt. Druck vor der Reizung 120 Mm. Quecksilber.

Zeit.	Zuwachs des Blutdrucks in Mm.
Beginn der Reizung	0
1 Secunde später	0
2 » »	0
3 » »	0
4 » »	3
5 » »	6
6 » »	8
7 » »	10
8 » »	10
9 » »	10
10 » »	11

Frequenz bleibt vor, während und nach der Reizung dieselbe.

Herztöne scheinen während und einige Zeit nach der Reizung verstärkt.

11 » » Die Reizung wird unterbrochen, und der durch die Reizung erzeugte Zuwachs verschwindet innerhalb 20—25 Secunden ganz continuirlich.

Die Reizung des linken und die Reizung des rechten *Sympathicus* hat ganz ähnliche Folgen, wie die Reizung beider zusammen.

Zweite Versuchsreihe. Der Blutdruck verändert sich nicht während der *Sympathicus*-Reizung.

Unter ungefähr 25 haemadynamometrischen Versuchen, die ich angestellt habe, ist es mir 2—3mal vorgekommen, dass weder die Frequenz der Herzschläge noch der mittlere Blutdruck im Aortensysteme sich wesentlich änderte, während die beiden Hals-*Sympathici* erregt wurden. In zwei genauer beobachteten Fällen war hier der Blutdruck in der *Carotis* 130—140 Mm. bei undurchschnittenen *Vagis*, und 23—24 Herzschläge in 5 Secunden. Es ist unnöthig, diese beiden Versuche, deren Erfolg ein negativer war, genauer zu beschreiben.

Dritte Versuchsreihe. Der Blutdruck vermindert sich in Folge der *Sympathicus*-Erregung.

Diesen Fall habe ich 2mal beobachtet. Die Erscheinung tritt nur dann auf, wenn die *Sympathicus*-Reizung zu gleicher Zeit eine Herabsetzung der Pulsfrequenz erzeugt. Die Art und Weise der Druckverminderung ist genau dieselbe, als jene, welche man bei sehr schwacher Erregung der *Vagi* beobachtet.

Mit Ausnahme der wenigen zur 2. und 3. Versuchsreihe gehörigen Fälle, hat also die Erregung des Hals-*Sympathicus* in allen Versuchen, die ich angestellt habe, und von denen ich einige ausführlicher beschrieben habe, einen sehr bemerkenswerthen Einfluss auf den Blutdruck, einen Einfluss, der in seiner Erscheinungsweise so gleichartig ist, dass, wenn man nur einige Curven, die diesen Einfluss zeigen, beobachtet hat, man ein deutliches Bild von dieser Wirkung im Allgemeinen hat.

Man kann diesen Einfluss mit folgenden Sätzen bezeichnen:

1) Die Erregung eines oder beider *Sympathici* am Halse hat eine Erhöhung des Blutdrucks im Aortensysteme zur unmittelbaren Wirkung.
2) Diese Erhöhung beträgt ungefähr den 10ten Theil vom normalen Blutdruck. Als Maximum des Zuwachses haben wir eine Vermehrung des Blutdrucks um 20 Mm. Quecksilber gefunden.
3) Die Erhöhung ist im Allgemeinen stärker, wenn beide, als wenn nur ein *Sympathicus* erregt wird. Ich kann hinzufügen, dass dieselbe mit der Stärke der Erregung wächst.
4) Diese Vermehrung des Blutdrucks ist von dem Einflusse

des *Sympathicus* auf die Pulsfrequenz nahezu unabhängig. Sie kann eintreten, gleichgültig ob die Herzschläge vermehrt werden oder ob der Rhythmus der Herzpulsationen unverändert bleibt.

Uebrigens kann man bei jeder Beschleunigung der Pulsationen auch eine gleichzeitige Erhöhung des Blutdrucks mit Sicherheit voraussetzen; während in den wenigen Fällen, wo die Erhöhung des Blutdrucks nicht eintrat, auch die Vermehrung der Herzpulsationen mangelte.

5) Zwischen dem Beginn der *Sympathicus*-Reizung und dem Beginn der hierdurch erzeugten Drucksteigerung im Aortensysteme vergeht ebenso ein 3—4 Secunden dauernder Zeitraum der latenten Reizung, wie wir ihn schon bei der Vermehrung der Pulsfrequenz beobachtet haben. Dann steigt der Druck continuirlich innerhalb 5—10 Secunden, auf das durch Reizung überhaupt erreichbare Maximum, und verharrt auf dieser Höhe während und mehrere Secunden nach dem Aufhören der Reizung. Die *Sympathicus*-Reizung zeigt also auch in ihrem Einfluss auf den Blutdruck eine mehr oder weniger lange andauernde positive Nachwirkung.

Werfen wir nun noch einmal einen zusammenfassenden Blick auf die Ergebnisse der in diesem Abschnitte mitgetheilten Untersuchungen.

Nachdem zuerst gezeigt war, dass der erregte Hals-*Sympathicus* in sehr vielen Fällen die Frequenz der Herzschläge vermehrt, welche Wirkung in solchen Fällen ausbleibt, wo die Pulsfrequenz bereits eine gewisse Grenze erreicht hat, entstand die Frage, ob es einzig und allein die Frequenz der Herzbewegungen sei, die durch die Thätigkeit der sympathischen Herznerven abgeändert werde, oder ob nicht zu gleicher Zeit auch die Treibkraft des Herzens durch die Erregung dieser Nerven beeinflusst werde. Diese Alternative ist durch die in den letzten Versuchsreihen mitgetheilten Resultate entschieden. Wir lernen aus diesen Versuchen nicht nur, dass mit der Vermehrung der Herzschläge, der Blutdruck im Aortensysteme vergrössert wird, sondern es geht aus den beschriebenen Experimenten hervor, dass auch bei ungeänderter Pulsfrequenz der Seitendruck im arteriellen Gefässsysteme sich erhöht nach der *Sympathicus*-Reizung. Hieraus geht hervor, dass nicht nur die Anzahl, sondern auch die Energie der Herzcontractionen durch die Reizung der am

Halse verlaufenden sympathischen Herznerven vergrössert wird.

Nur sehr wenige Fälle sind beobachtet, wo die Erregung des Hals-*Sympathicus* weder auf den Rhythmus noch auf die Stärke der Herzschläge wirkte. Die Mehrzahl derjenigen Versuche, bei denen überhaupt manometrische Messungen vorgenommen wurden, ergaben eine Drucksteigerung auch bei ungeänderter Frequenz nach *Sympathicus*-Reizung. Ich kann zu diesem Factum noch das andre hinzufügen, dass ich die in Folge dieser Erregung auftretende Verstärkung der Herztöne, die gleichzeitig mit der Erhöhung der Aortenspannung beobachtet wurde, auch in solchen Fällen vernahm, wo keine haemadynamometrische Untersuchung vorgenommen wurde, und wo dieses Symptom das einzig hervortretende Zeichen einer Aenderung der Herzthätigkeit war.

Hieraus muss geschlossen werden, dass auch in der Mehrzahl derjenigen Fälle, wo die *Sympathicus*-Reizung scheinbar keinen Einfluss auf die Herzbewegungen hat, indem die Frequenz der Herzschläge unverändert bleibt, doch eine Erhöhung der Herzthätigkeit die Folge der *Sympathicus*-Reizung ist; eine Erhöhung der Herzthätigkeit, die als Verstärkung jeder einzelnen Zusammenziehung des Herzens sich äussert. Bei langsamem Pulse werden beide Wirkungen, die Vermehrung der Stärke und der Frequenz gleichzeitig, bei schnellem Herzschlag die erstere Wirkung allein beobachtet. Aber auch die Verstärkung der einzelnen Pulsationen kann, wie wir in einigen wenigen Fällen gesehen haben, ausbleiben; wir schliessen hieraus, dass auch dieser Einwirkung des Hals-*Sympathicus* eine gewisse Grenze gesetzt ist, jenseits deren aller sichtbare Einfluss des Nerven auf die Herzbewegung verschwindet. Wie es kommt, dass eine solche Grenze existirt, das wird uns erst in der dritten Abhandlung vollkommen klar werden.

Jedenfalls können wir als sichern Erwerb unsrer Versuche folgende Sätze aufstellen:

1) Im Hals-*Sympathicus* des Kaninchens verlaufen Fasern, deren Thätigkeit auf directem Wege eine Vergrösserung der Herzthätigkeit erzeugt, wenn die letztere nicht schon aus andern Ursachen eine gewisse Grösse überschritten hat.

2) Diese Vergrösserung der Herzthätigkeit äussert

sich im Allgemeinen in der Vermehrung und Verstärkung der Herzcontractionen, in vielen Fällen in einer blossen Verstärkung der an sich schon häufigen Herzschläge.

Der erregte *Sympathicus* vertheilt also nicht etwa nur die im Herzen wirkenden normalen Antriebe zur Contraction in der Weise, dass eine in der Zeiteinheit an sich ungeänderte Erregungsquantität in geringern Intervallen, aber dafür in einzelnen kleinern Portionen zum Herzmuskel gelangt, sondern die in der Zeiteinheit auf den Herzmuskel einwirkende Summe der Erregung wird durch den Einfluss des gereizten *Sympathicus* vergrössert, mag nun die Frequenz der Herzschläge vermehrt werden oder nicht.

Während also der *Vagus* als ein Nerv zu betrachten ist, dessen Thätigkeit die in der Zeiteinheit auf den Herzmuskel wirkenden Bewegungsantriebe direct vermindert, ja sogar für lange Zeit ganz aufzuheben und zu hemmen im Stande ist, haben wir nun im Hals-*Sympathicus* einen Nerven kennen gelernt, dessen Thätigkeit darin besteht, die in der Zeiteinheit auf den Herzmuskel wirkenden Bewegungsantriebe zu vergrössern, wenigstens innerhalb gewisser Grenzen. Die im Stamme des *Sympathicus* verlaufenden Herznerven leisten bei ihrer Thätigkeit also gerade das Gegentheil von dem, was die Herzäste des *Vagus* bei ihrer Thätigkeit bewirken. Der *Sympathicus* ist also in dieser Beziehung der directe Antagonist des *Nervus vagus*.

Diese Thatsache, auf welcher die frühern Untersuchungen theilweise hindeuten, der durch andre Untersuchungen aber ebenso vielfach widersprochen wurde, ist, wie ich glaube, durch die vorliegende Untersuchung mit voller Sicherheit bewiesen worden.

Neben dem definitiven Nachweis dieser Thatsache enthalten die Ergebnisse meiner Versuche auch, wie ich glaube, den Schlüssel zur Aufklärung der frühern Widersprüche unter den einzelnen Beobachtern. Der Umstand, dass eine Grenze existirt für die Einwirkung des *Sympathicus* auf die Pulsfrequenz, jenseits deren allerdings noch auf die Energie der einzelnen Contractionen eingewirkt werden kann, erklärt das Schwankende in den Angaben derjenigen, welche bald eine Zunahme bald keine Veränderung der Pulszahl nach *Sympathicus*-Reizung gesehen haben. Sie alle haben es unterlassen den Blutdruck bei *Sympathicus*-Erregung zu messen.

Die merkwürdige Thatsache ferner, dass in Ausnahmefällen hem-

mende Fasern im *Sympathicus* verlaufen, statt im *Vagus*, deren Thätigkeit sowohl in Bezug auf Frequenz als auch Energie der Herzthätigkeit, dasselbe leistet, als eine schwache Erregung des *Vagus* selbst, haben die Veranlassung zu der Wagner'schen Behauptung gegeben, nach welcher beide *Vagi* und *Sympathici* Hemmungsnerven für's Herz sind, der letztere nur im geringern Grade als ersterer.

Die Erscheinungsweise der von uns beobachteten Einwirkung des *Sympathicus* auf's Herz ist von der Art, dass wir in ihr ein ausgeprägtes Bild von *Sympathicus*-Wirkung überhaupt vor uns haben. Das Charakteristische dieser Wirkung besteht in ihrem zeitlichen Ablaufe. Ebenso wie diejenigen *Sympathicus*-Fasern, welche zu den glatten Muskeln der Gefässe oder zum *Dilatator pupillae* gehen, einige Zeit erregt sein müssen, ehe der Erfolg ihrer Erregung an den Endorganen zur Erscheinung kommt: ebenso vergeht ein Zeitraum von mehreren Secunden zwischen dem Augenblick, in dem die Herzäste des *Sympathicus* in den Zustand der Reizung verfallen, und jenem Momente, wo die Wirkung dieser Erregung, nämlich die Erhöhung der Herzthätigkeit, sei es durch den beschleunigten Rhythmus, sei es durch die Verstärkung der Herzcontractionen, sichtbar wird. Die Grösse des Zeitraumes der latenten Reizung ist also ein entschiedenes Zeichen davon, dass man es hier mit einer *Sympathicus*-Wirkung zu thun hat. Ebenso ist die Dauer der positiven Nachwirkung der Reizung, welche sowohl hinsichtlich der Frequenz als der Stärke der Herzcontractionen beobachtet wurde, charakteristisch für die sympathische Natur der Nervenwirkung, die wir vor uns haben. Die positive Nachwirkung beträgt im Durchschnitt 8—10 Secunden für die Frequenz, und noch mehr für die Stärke der Herzcontractionen. Man findet in manchen Fällen eine sehr lange dauernde Erhöhung der Treibkraft des Herzens als Folge einer vorübergehenden *Sympathicus*-Reizung. —

Endlich wird es gut sein hier nochmals auf diejenigen Fälle aufmerksam zu machen, wo neben der Beschleunigung ein Unregelmässigwerden des Herzschlages durch die Tetanisirung eines oder beider *Sympathici* erzeugt ward. —

Die seit langer Zeit ventilirten, bisher aber unentschiedenen Fragen, ob das Herz ausser durch den *Nervus vagus* auch noch durch andere Bahnen mit den grossen Centralorganen in physiologischer Verbindung stehe, und welcher Natur diese Verbindungen seien, sind, — das glaube ich behaupten zu können — durch die Versuche die ich hier

mitgetheilt habe, bis zu einem bestimmten Punkte gelöst. Es ist bewiesen, dass das Herz auf zweierlei Weise mit den grössten nervösen Centralorganen physiologisch verknüpft ist. Die eine Reihe von Fasern vermindert und hemmt, wenn sie erregt ist, die Thätigkeit des Organes, mit dem wir es hier zu thun haben, die andere Reihe von Fasern vermehrt diese Thätigkeit bei ihrer Reizung.

Die erste Fasergattung verläuft in der Bahn eines ächten Cerebrospinalnerven, des *Vagus*, die zweite in der Bahn des *Sympathicus*. Beide Fasergattungen befinden sich, wie schon im ersten Abschnitte der Untersuchung erwiesen wurde, für gewöhnlich im Zustande einer gelinden Erregung, eines Tonus, dessen Fortfall, beim *Vagus* sich durch Beschleunigung der Pulsationen und Erhöhung des Blutdrucks, beim *Sympathicus* durch Verlangsamung der Herzschläge und Sinken des Blutdrucks manifestirt. Fortwährend also laufen vom Gehirn aus zum Herzen zweierlei einander geradezu entgegengesetzte Einflüsse, ein regulatorischer und ein die Thätigkeit des Organes fördernder. Ebenso also wie einzelne Abschnitte des Gefässsystems zwei verschiedene Fasergattungen erhalten, von denen die einen, nämlich die in der Bahn des *Sympathicus* verlaufenden bei ihrer Thätigkeit die Muskelwand der Gefässe in erhöhte Thätigkeit überführen, die andern dagegen in cerebrospinalen Bahnen verlaufenden bei ihrer Erregung einen dieser Wirkung entgegengesetzten Zustand, nämlich eine Lähmung der Gefässmuskulatur erzeugen, die sich als Erweiterung des Gefässes kundgiebt: ebenso empfängt der physiologische Mittelpunkt des Gefässsystems, das Herz, zweierlei Nerven, von denen die einen, den vasomotorischen Fasern analog, im Stamme des *Sympathicus* verlaufend, das Herz in erhöhte Thätigkeit überführen, die andern, in cerebrospinalen Bahnen verlaufend, den lähmenden Gefässnerven ähnlich, das Herz in einen lähmungsartigen Zustand versetzen, der sich als Contractionsmangel kundgiebt. Durch unsre Untersuchungen ist also die Analogie des Herzens mit den übrigen Abschnitten des Gefässsystems in dieser Beziehung hergestellt. Die Forderung die wir oben der Analogie zu Liebe stellten, dass es nämlich neben den hemmenden Fasern auch eine Art von »motorischen« Fasern für das Herz geben müsse, ist durch das Ergebniss meiner Versuche vollständig befriedigt.

Der Beweis, das solche motorische Fasern auch für das Herz existiren, stellt dieses Organ auch auf völlig gleiche Stufe mit andern Organen unwillkürlicher Action. Vom Darme kannte man die »motorischen« Fasern im *Plexus coeliacus* schon lange ehe man von dem

hemmenden Einfluss etwas wusste, den der erregte *Nervus splanchnicus* auf die Bewegungen des Dünndarms übt. Mit dem Herzen ist es umgekehrt gegangen. Während der hemmende Einfluss den der *Vagus* auf die Herzbewegungen ausübt nun seit 17 Jahren völlig sicher beobachtet ist, ist es erst, das glaube ich ohne Anmassung behaupten zu können, durch vorstehende Untersuchung geglückt, mit einiger Sicherheit und Genauigkeit den »motorischen« Einfluss festzustellen, den die im Hals-*Sympathicus* verlaufenden Herzfasern auf das wichtigste Kreislauforgan ausüben. Das im Herzen befindliche hypothetische Centralorgan, von dem die rhythmischen Erregungen der Herzmuskulatur ausgehen, zeigt ferner von nun an eine völlige Analogie mit demjenigen nervösen Centrum, von dem die rhythmischen Innervationen der Athemmuskeln besorgt werden. Ebenso wie letzteres nach den schönen Untersuchungen meines Freundes ROSENTHAL einen anregenden Einfluss von den Lungenästen des *Vagus*, und einen hemmenden Einfluss vom *Laryngeus superior* her erhält, erhält das Centrum für die Herzbewegung anregende und hemmende Einflüsse vom *Sympathicus* und vom *Vagus*. Nur insofern weichen beide von einander ab, als die Erregung der centripetalen *Vagus*-Fasern ausser der Vermehrung der Inspiration einen vollständigen Tetanus der Inspirationsmuskeln zu erzeugen im Stande ist, während die beschleunigenden Herzfasern des *Sympathicus* zwar die Frequenz und die Stärke der Herzcontractionen vermehren, niemals aber einen Tetanus des Herzens erzeugen. Diess ist aber nicht weiter zum Verwundern, denn das Herz im Ganzen »kennt keinen Tetanus.« —

Die Feststellung der Thatsache, dass es Fasern zwischen Hirn und Herz giebt, deren Thätigkeit eine Verstärkung der Herzaction bedingt, erklärt endlich jene grosse Klasse bisher räthselhafter Erscheinungen, welche sich auf die im Gefolge von Gemüthsaffecten auftretenden Verstärkungen und Beschleunigungen der Herzaction beziehen. Die Thatsache, dass gemüthliche Aufregungen, dass Schreck, Angst, übergrosse Freude, Furcht und Erwartung, und wie diese Seelenzustände genannt werden, von plötzlichen, vorübergehenden und andauernden Veränderungen des Herzschlages begleitet werden, die sich entweder als Verstärkung der einzelnen Herzcontractionen — Herzklopfen —, oder als Beschleunigung der Herzschläge kundgeben, steht vollkommen fest, und wenige Menschen wird es geben, die diese Erscheinung nicht an sich selbst erfahren haben. Aber so sicher diese Erscheinung ist, so wenig war es bisher möglich eine zulängliche physiologische Erklärung

von ihr zu geben. Aus einer vorübergehenden Lähmung des regulatorischen (*Vagus*)-Centrums dieselbe abzuleiten war jedenfalls sehr misslich, und ausserdem hat man Erfahrungen an Thieren, wo auf plötzlichen Schreck etc. Verstärkung und Beschleunigung des Herzschlages auch nach der Lähmung beider *Vagi* beobachtet wurden. Die naheliegende Annahme, dass in solchen Fällen die Herzäste des *Sympathicus* vom Gehirn aus stärker als sonst erregt werden, erklärt vollkommen befriedigend alle Erscheinungen, die in diese Kategorie gehören. —

Welcher Art ist nun der Mechanismus, durch welchen der *Sympathicus* befördernd und erhöhend auf die Herzthätigkeit einwirkt? In welchem Sinne kann die Action der Herzäste des *Sympathicus* eine »motorische« genannt werden? Auf welches Organ im Herzen wirkt dieser Nerv zunächst verändernd ein? Die Antwort auf diese Fragen, deren grosse Schwierigkeit nicht verkannt werden wird, und die jedenfalls vorläufig eine rein hypothetische sein wird, verspare ich besser auf den Schluss dieser Abhandlung, nachdem wir noch zwei Reihen von Thatsachen kennen gelernt haben werden, nämlich den Einfluss des *Sympathicus* auf das dem Kreislauf entzogene Herz, und die gleichzeitige Action von *Vagus* und *Sympathicus*.

---

6. Der Einfluss des Hals-Sympathicus auf das dem Kreislauf entzogene Herz.

Der ganze vorhergegangene Abschnitt hat sich mit der Einwirkung des sympathischen Nerven auf das in lebensvoller normaler Thätigkeit befindliche Organ, auf das im lebenden sonst unversehrten Thiere frisch und voll pulsirende Herz beschäftigt. Wie die Thätigkeit dieses Organes, wenn es auf der höchsten Stufe der Erregbarkeit sich befindet, durch die Erregung des Halsgrenzstranges verändert wird, davon haben wir uns zur Genüge unterrichtet. Es ist nun offenbar für die genauere Kenntniss der *Sympathicus*-Wirkung von Wichtigkeit zu erfahren, wie dieser Herznerv auf sein Endorgan einwirkt, wenn dieses nämlich dem Zustande nahe ist, wo seine Lebensfunctionen erlöschen. Es ist insbesondere von grossem Interesse zu erfahren, ob die Erregung des *Sympathicus*, welche doch die Thätigkeit des Herzens, wenn sie vorhanden ist, vergrössert, auch im Stande ist, diese Thätigkeit, wenn sie nicht vorhanden ist, zu erzeugen, ob also eine Reizung des Hals-*Sympathicus* das stillstehende Herz zu neuen Pulsationen erwecken kann.

Obwohl von den frühern Experimentatoren eine grosse Anzahl von Versuchen erwähnt ist, in denen das Halsnervengeflecht und der *Plexus cardiacus*, dem galvanischen oder chemischen Reize ausgesetzt die »schwach gewordenen Pulsationen wieder verstärkten, ja sogar das stillstehende Herz von Neuem zu Pulsationen anregten«, so finden wir doch keinen einzigen Versuch unter diesen, der die Folgerung zuliesse, dass die isolirte Erregung des *Plexus sympathicus* am Halse ein directes Wiederaufleben der Herzschläge erzeugte, nachdem dieselben völlig zur Ruhe gekommen sind. Theilweise sind die Angaben über die Art und Weise, auf welche die Erregung vorgenommen wurde, so unbestimmt, dass wir im Zweifel bleiben ob wirklich eine Erregung auf

den Herznerven ausgeübt wurde; theilweise lassen die Beschreibungen der Versuche im Unklaren über den Nerven, der eigentlich gereizt wurde, und endlich bleibt der Vorwurf an allen diesen Versuchen haften, dass die Reizung nicht auf den Nerven beschränkt blieb, sondern auf die Herzsubstanz selbst einwirkte. Die beiden einzigen Angaben, denen man einigermassen Zutrauen schenken kann, sind die von Bernard über die Wiederbelebung des Herzschlages bei Reizung des ersten Brustganglions vom *Sympathicus*, die zweite von Henle über die Wiederbelebung der Vorkammerpulsationen durch Reizung des *N. sympathicus* am Halse. Der Versuch Bernard's gehört insofern nicht hierher, als dieser Forscher nicht den Halstheil des *Sympathicus* erregte; und den zweiten Versuch sieht sein Urheber selbst nicht für beweisend an (siehe S. 95).

Ich habe mehrere Versuche in dieser Beziehung angestellt. Ich habe bei Thieren, die an Verblutung zu Grunde gingen, den Hals-*Sympathicus* bis zu möglichster Nähe am Herzen frei präparirt, und gewartet bis Vorhof- und Ventrikelcontractionen vollkommen erloschen waren, ehe ich zum Reizversuche schritt. Die freiwilligen Herzpulsationen hören aber meistens erst zu einer Zeit vollständig auf, wo das Herz selbst bei directer Erregung, nur noch sehr unvollkommene Spuren von Bewegung macht. Zu einer Zeit wo ein absoluter Herzstillstand eingetreten, ist es schon deshalb unmöglich das Herz durch Reizung des Hals-*Sympathicus* wieder zu neuen Pulsationen anzuregen. —

Wohl aber habe ich mich von folgender Thatsache und zwar in mehreren übereinstimmenden Versuchen überzeugt. Wenn man bei eben getödteten Thieren, deren Tod entweder durch Enthauptung oder durch grossen Blutverlust herbeigeführt wurde, den Thorax öffnet und die Pulsationen des sehr blutleeren Herzens beobachtet, so sieht man, dass dieselben schwächer und schwächer werden, und dass endlich eine Unregelmässigkeit des Herzschlages eintritt, welche darin besteht, dass auf 3—4 Vorhofcontractionen eine Ventrikelcontraction kommt. Wartet man noch länger, so ereignet es sich, dass manchmal 10—20 Vorhofcontractionen auftreten, bis vorübergehend 3—4 schwache Ventrikelzusammenziehungen auf je 2 bis 3 Vorhofsystolen erscheinen. Es kommen also Ventrikelpausen vor, die über 5 Secunden andauern können. Reizt man zu dieser Zeit einen oder beide Hals-*Sympathici* an einer möglichst peripherisch gelegenen Strecke mit Inductionsströmen bei 80—0 Mm. Rollenabstand, so tritt sehr gewöhnlich wieder ein

regelmässiger Typus der Herzaction auf, in dem jetzt eine jede Vorhofcontraction, die wie es scheint stärker werden und länger anhalten, von einer allerdings schwachen Ventrikelzusammenziehung begleitet ist. Dieser Typus hält manchmal nach der Reizung noch einige Zeit an, und verliert sich dann wieder, indem die Ventrikelpausen wieder unverhältnissmässig gross werden.

Es ist zum Gelingen dieses Versuches nöthig, dass man nicht zu lange wartet. Man muss einen günstigen Zeitpunkt der schnell vorübergehen kann, erfassen. In drei aufeinander folgenden Versuchen bei drei verschiedenen Thieren aber habe ich diese Erscheinung immer gleich schön und deutlich beobachtet. In dem Zeitraum, wo der Ventrikel total still steht und die Vorhofcontractionen allein übrig sind, habe ich durch Reizung keine deutliche Einwirkung des *Sympathicus* auf's Herz mehr gesehen.

Auf jeden Fall geht aus dem beschriebenen Versuch hervor, dass die Erregung des Hals-*Sympathicus* auch in dem dem Kreislauf entzogenen Herzen noch eine entschiedene Verstärkung und Belebung der Contractionen erzeugen kann, jedoch nur dann, wenn die Herzthätigkeit, wenn auch sehr schwach und unregelmässig, doch noch von freien Stücken erfolgt. —

Wir können also aus dem mitgetheilten Versuchsergebniss nicht folgern, dass die Reizung des Hals-*Sympathicus* den Herzschlag, wenn er ganz erloschen ist, direct erzeuge.

Wir können jedoch auch nicht sagen, dass unter keinen Umständen die Bewegung des stillstehenden Herzens durch *Sympathicus*-Reizung direct angeregt werden könne. Am Misslingen der Versuche können verschiedene Umstände schuld sein. Das negative Ergebniss des Versuchs kann dadurch bedingt sein, dass das Herz eben noch so lange freiwillige Contractionsspuren zeigt als es überhaupt noch erregbar ist, dass ferner die Leitungsfähigkeit des Nerven eher erlischt als die automatische Bewegung des Herzens. In der That gelingt der beschriebene Versuch insbesondere dann schön, wenn man den sonst unversehrten *Sympathicus* nicht ganz oben, sondern möglichst in der Nähe des untern Halsganglions erregt. Dass ich mich vor Stromschleifen, die auf das Herz selbst übergegangen wären, hütete, brauche ich nicht ausdrücklich zu erwähnen.

---

7. Die gleichzeitige Erregung von Vagus und Sympathicus.

Nachdem ermittelt worden war, dass neben dem hemmenden Einfluss, den der *Vagus* auf die Herzbewegungen ausübt, auch ein verstärkender und beschleunigender Einfluss existirt, den die Herzäste des Hals-*Sympathicus* auf die Herzthätigkeit äussern, war es vom grösstem Interesse zu erfahren, welche Wirkung die gleichzeitige Erregung von *Vagus* und *Sympathicus* auf das Herz ausübt. Die Entscheidung dieser Frage hat nach zwei Seiten hin Bedeutung, einmal indem sie die Art der Beziehungen in denen der *Sympathicus* zum Herzen steht, etwas weiter aufklären kann, und weil auch unsre Ansichten über die Functionen des Herz-*Vagus* dadurch etwas erweitert und bestimmter präcisirt werden können. Ich will bei der Darstellung dieser Untersuchung zunächst die Versuche mittheilen, die ich in dieser Beziehung angestellt habe, und die Folgerungen aus diesen Versuchen dann im Zusammenhange vortragen.

XLIV. Versuch. Dasselbe Kaninchen, welches zum 24sten Versuche gedient hatte (bei dem wir eine Beschleunigung der Herzbewegungen durch *Sympathicus*-Reizung vor uud nach *Vagus*-Durchschneidung beobachtet hatten) wurde zum folgenden Versuch verwandt.

Es werden auf die Elektroden eines Magnetelektromotors beide *N. sympathici* gelegt. Auf die Elektroden eines andern Schlittenapparates kommt das peripherische Ende des linken *Vagus* zu liegen. Zunächst wurde der *Vagus* bei einem Rollenabstande = 0 erregt: Herzstillstand.

Während das Herz im *Vagus*-Stillstande sich befand, wurden beide *Sympathici* auf das heftigste erregt: der Herzstillstand dauert ungestört fort. Auch nicht eine einzige Contraction entsteht in Folge der *Sympathicus*-Reizung. Dieser Versuch wurde 5—6 Mal nacheinander stets mit gleichem Erfolge wiederholt.

Der linke *Vagus* wird nun sehr schwach erregt. Die Herzschläge fallen hierdurch von 24 auf 16 in 5 Secunden. Während der hierdurch erzeugten Verlangsamung werden nun beide *Sympathici* stark erregt. Die Pulsfre-

quenz steigt nun bei gleichzeitiger Reizung von *Vagus* und *Sympathicus* von 16 auf 26, von 18 auf 30, und in ganz ähnlicher Weise in 5 aufeinander folgenden Beobachtungen. Wurde, während die *Vagus*-Reizung fortbestand, die *Sympathicus*-Reizung unterbrochen, so sank die Anzahl der Herzbewegungen auf das frühere Maass.

Dieser Versuch lehrt, dass der *Vagus*-Stillstand des Herzens durch *Sympathicus*-Reizung nicht unterbrochen wird, dass dagegen eine schwache durch *Vagus*-Reizung erzeugte Pulsverlangsamung durch starke *Sympathicus*-Reizung aufgehoben und in eine Beschleunigung verwandelt werden kann.

XLV. Versuch. Bei einem grossen alten Kaninchen werden *Sympathicus* und *Vagus* freipräparirt und hoch oben durchschnitten. Der *Vagus* wird auf die Elektroden eines mit 1 Daniell'schen Elemente erregten Inductionsapparates gebracht. Der *Sympathicus* auf die Elektroden eines durch 2 Daniell'sche Elemente erregten gleichgrossen Schlittenapparats.

Sympathicus wird zuerst allein erregt bei 0 Mm. Rollenabstand.

Vor der Reizung 43 Herzschläge in 15 Secunden
Während der Reizung 62. » » » »

Nach Aufhören der Reizung kurze Nachwirkung, dann wieder 45 Pulsschläge in 15 Secunden. Nun wird die gleichzeitige Erregung von *Vagus* und *Sympathicus* vorgenommen, und zwar wird der erstere Nerv zuerst bei einem Rollenabstand von 80, später von 100 Mm. gereizt.

Die Herzschläge sinken von 15 auf 10—11 in 5 Secunden.

Während die *Vagus*-Reizung anhält, wird der linke *Sympathicus* bei 0 Mm. Rollenabstand gereizt, die Herzschläge steigen hierdurch von 10—11 auf 18—20 in 5 Secunden.

Diese gleichzeitige Erregung wird mehrmals mit demselben Erfolge vorgenommen.

Nun wird die mit dem *Vagus* verbundene secundäre Inductionsrolle der primären auf 70 Mm. Abstand genähert. Die Herzschläge werden hierdurch von 15 auf 3 in 5 Secunden verlangsamt. Die starke Erregung des *Sympathicus*, die unmittelbar während der *Vagus*-Einwirkung vorgenommen wird, hat nun nicht die geringste Einwirkung auf den Rhythmus der Herzschläge, welche constant auf 3 in 5 Secunden verharren.

Als bei 0 Mm. Rollenabstand der gereizte *Vagus* Herzstillstand verursachte, vermochte der noch so stark erregte *Sympathicus* nicht eine einzige Contraction des Herzens zu erzeugen.

Dass der *Sympathicus* noch vollständig erregbar war, das zeigte der unmittelbar hierauf angestellte Versuch, wo ohne Reizung des *Vagus*, der gereizte *Sympathicus* die Herzschläge von 16 auf 24 in 5 Sec. vermehrte.

Dieser Versuch zeigt uns die merkwürdige Thatsache, dass eine durch schwache *Vagus*-Erregung erzeugte schwache Verlangsamung des Herzschlags durch starke *Sympathicus*-Reizung wohl aufgehoben und ins Gegentheil verwandelt werden kann; dass dagegen eine durch stärkere *Vagus*-Erregung bewirkte starke Verlangsamung des Pulses

durch die stärkste *Sympathicus*-Reizung nicht im geringsten verändert wird.

XLVI. Versuch. Bei einem Kaninchen werden beide *Vagi* durchschnitten, und die Tracheotomie gemacht. Der linke *Sympathicus* wird ebenfalls durchschnitten. Inductionsvorrichtung mit der Helmholtz'schen Modification. 2 Daniell's im inducirenden Kreise. Unpolarisirbare Thonstiefel als Elektroden. Der linke *Vagus* und der linke *Sympathicus* werden nun dicht nebeneinander zwischen dieselben Elektroden gelegt, sodass beide Nerven durch Schläge gleicher Form und Dichtigkeit erregt werden. Die Anzahl der Herzschläge beträgt 23—24 in 5 Secunden ohne Reizung.

Bei	einem	Rollenabstand	von	200	Mm.	werden nun beide Nerven erregt, die Herzschläge bleiben unverändert.	
»	»	»	»	150	»	ebenso	
»	»	»	»	100	»	»	
»	»	»	»	80	»	»	
»	»	»	»	70	»	vor der Reizung	23—24
						während der Reizung	22—23
						nach Aufhören d. Reizung	23—24
»	»	»	»	60	»	sinken die Herzschläge während der Reizung von 23 auf 20.	
»	»	»	»	50	»	sinken die Herzschläge während der Reizung von 22 auf 13.	

Der linke *Sympathicus* allein gereizt vermehrt die Herzschläge von 23 auf 25. —

Dieser Versuch ist nur ein Beispiel von mehreren, die ich mit durchaus gleichem Erfolge angestellt habe. Er zeigt, dass bei gleichstarker Erregung beider Nerven der Einfluss des *Vagus* denjenigen des *Sympathicus* immer bei weitem überwiegt.

XLVII. Versuch. Bei einem kleinen Kaninchen, bei dem die Erregung des linken *Sympathicus* nicht die Frequenz, wohl aber den Rhythmus der Herzschläge verändert, die Reizung des rechten *Sympathicus* dagegen bei 60 Mm. Abstand der Rollen die Anzahl der Contractionen von 15—17 auf 23—24 steigert, und die beiden *Vagi* intakt sind, ½ Gr. Digitalis als Infusum in das peripherische Ende der rechten *Vena jugularis* eingespritzt. Die Herzschläge sinken auf 13—14.

Die Reizung des rechten *Sympathicus* steigert dieselben auf 20.

Das Thier bekommt nun in dieselbe Vene 2½ Gran Digitalis. Die Herzschläge sinken sofort auf 5—6 in 5 Secunden. Die stärkste Reizung des rechten *N. sympathicus* bewirkt nun auch nicht die geringste Spur einer Beschleunigung!

Die *Vagi* werden nun beiderseits durchschnitten. Herzschläge steigen auf 15—16. Die Reizung des *Sympathicus* erhöht dieselben auf 18—19.

Dieser Versuch ist ein Seitenstück zum 45sten Versuche. Nur der

Unterschied ist zwischen beiden, dass dort die Erregung des *Vagus* auf elektrischem Wege, hier durch starke Innervirung vom Centralorgan aus (in Folge der Digitaliseinspritzung) bewirkt ward. In beiden Fällen hemmt die stärkere Erregung des *Vagus* die Einwirkung des *Sympathicus*, die schwächere Erregung des *Vagus* dagegen hemmt diese Einwirkung nicht.

Aus diesen Versuchen, von denen jeder nur ein Beispiel von mehreren unter sich übereinstimmenden darstellt, geht Folgendes hervor:

1) Der erregte *Nervus vagus* vermag ebenso wie er die Herzcontractionen zu hemmen vermag, auch die Einwirkung des *Nervus sympathicus* auf das Herz vollständig aufzuheben.
2) Diess vermag er aber nur bei stärkerer Erregung, wenn er nämlich zugleich entweder Stillstand oder eine sehr starke Verlangsamung des Pulses erzeugt. Bei schwächerer Erregung vermag er den Einfluss des stark erregten *Sympathicus* nicht zu hemmen.
3) Bei gleich starker Erregung beider Nerven überwiegt der hemmende Einfluss des *Vagus* unter allen Umständen den beschleunigenden des *Sympathicus*.

---

8. Schlussbemerkungen.

Ich komme nun zum letzten und schwierigsten Abschnitte der Untersuchung, nämlich zu der Beantwortung der Frage, was die oben mitgetheilten Versuche über den Mechanismus lehren, durch den der *Sympathicus* auf das Herz einwirkt. Die Antwort auf diese Frage wird höchst unvollkommen und lückenhaft ausfallen; aber immerhin wird es gut sein, die hier vorliegenden Möglichkeiten zu besprechen, da jede auch noch so unvollkommene Hypothese als Ausgangspunkt für weitere Untersuchungen von Werth ist.

Wir haben gesehen, dass der erregte *Sympathicus* die Thätigkeit des Organes, zu dem er geht, erhöhte. Diese Thätigkeit besteht aber in Muskelcontractionen, die durch den erregten *Sympathicus* erstens öfter in der Zeiteinheit erfolgen, von denen jede einzelne zweitens stärker, intensiver wird. Insofern also als der thätige Nerv Bewegungen beschleunigt und verstärkt, können wir seine Wirkung als eine motorische, und ihn selbst als motorischen Herznerven bezeichnen.

Wie sollen wir uns nun die Art des Zusammenhangs denken, durch den dieser Nerv seine motorische Wirkung ausübt?

Es kann hier zunächst an drei Möglichkeiten gedacht werden.

Der *N. sympathicus* kann wirken auf die Herzgefässe. Es ist denkbar, dass die Fasern, die im Stamme des Hals-*Sympathicus* verlaufen nichts andres sind, als vasomotorische Nerven für die *Arteria* und *Vena coronaria cordis*. Die Reizung dieser Nerven würde nun mittelbar durch Veränderung des Kreislaufes in der Herzsubstanz abändernd auf den Ernährungs- und Erregungs-Zustand der Muskeln und Herzganglien einwirken und auf diese Weise eine Vermehrung und Verstärkung der Herzpulsationen bedingen.

Diese Ansicht ist nicht haltbar. Sie wird ausgeschlossen durch das Ergebniss derjenigen Versuche, welche an dem dem Kreislauf ent-

zogenen Herzen angestellt wurden: Wenn nämlich die Erregung des *Sympathicus* auch die Thätigkeit des Organes zu einer Zeit wo von Kreislauf des Blutes in den Herzgefässen nicht mehr die Rede ist, abzuändern und zwar zu verstärken vermag; so kann diese Wirkung unmöglich durch vasomotorische Nervenfasern allein bedingt sein.

Der *Nervus sympathicus* kann 2tens wirken auf die Herzmuskulatur. Man könnte sich vorstellen, dass der sympathische Nerv direct in der quergestreiften Herzmuskulatur endigte und diese für die im Herzen wirkenden normalen Reize erregbarer machte.

Diese Erklärung kann ebenfalls nicht richtig sein.

Zunächst ist zu bemerken, dass wir kein Factum in der allgemeinen Physiologie kennen, durch welches dargethan würde, dass ein erregter Nerv nur die Erregbarkeit der Muskelsubstanz in der er endigt, veränderte, ohne dass er den Muskel selbst erregte. Der tetanisirte *Sympathicus* würde, das müssen wir der Analogie nach schliessen, wenn seine Fasern direct in der Muskelsubstanz des Herzens endigten, nicht etwa die Erregbarkeit der Muskeln ändern, sondern sie direct in einen Tetanus versetzen müssen, der eben so lange dauerte als der Tetanus des Nerven selbst. Diess thut er aber offenbar nicht. —

Zweitens würde, wenn man auch die an sich höchst unwahrscheinliche Annahme machen wollte, dass der erregte *N. sympathicus* die Muskelsubstanz des Herzens in der er endigt, nur erregbarer machte, durch diese Annahme allerdings die Verstärkung der einzelnen Pulsationen, die auf die Reizung des *Sympathicus* erfolgt, sich erklären lassen, nicht aber würde sich erklären die Beschleunigung der Pulsationen, die Abänderung der Frequenz und des Rhythmus der Herzschläge, welche in so vielen Fällen bei *Sympathicus*-Erregung beobachtet wurde.

Also ist auch die Ansicht, dass der *Sympathicus* direct auf die Herzmuskulatur einwirkt, vollkommen unhaltbar.

Drittens endlich bleibt nur noch eine Möglichkeit übrig; es bleibt nur noch übrig anzunehmen, dass der *N. sympathicus* direct verändernd auf dasjenige Organ im Herzen einwirkt, von welchem die Anreize zur Contraction der Herzmuskulatur erfolgen.

Nach den Beweisführungen von Volkmann, Weber, Ludwig, die ich alle in der geschichtlichen Einleitung zur ersten Abhandlung höchst ausführlich mittheilte, sind wir gezwungen, diese Anreize als ausgehend zu betrachten von einem automatischen (oder reflectorischen) nervösen Centralorgane, das höchst wahrscheinlich in den Ganglien-

haufen des Herzens seinen Sitz hat. Auf dieses (um einen Ausdruck Traube's zu gebrauchen) muskulomotorische Centralorgan des Herzens wirkt also der *Nervus sympathicus* ein. — Zu dieser Annahme sind wir auf dem Wege der Ausschliessung gezwungen.

Wie aber haben wir uns die Art und Weise dieser Einwirkung vorzustellen?

Die Einwirkung des tetanisirten *Sympathicus* gehört jedenfalls nicht in die Kategorie derjenigen Einflüsse, welche wie die Berührung des Herzens, die Erregung der Herzsubstanz selbst, auf reflectorischem Wege die Beschleunigung der Herzzusammenziehungen bewirken. Diese Einflüsse vermögen bekanntlich, auch wenn das Herz durch *Vagus*-Reizung zum Stillstande gebracht ist, Contractionen auszulösen. Diess aber vermag auch die stärkste Erregung des *Sympathicus* nicht zu thun. Wir können also den *N. sympathicus* nicht als einen excitomotorischen Herznerven im engern Sinne bezeichnen.

Welche Art des Einflusses ist aber ausserdem denkbar?

Zweierlei Annahmen sind hier möglich.

Die erste Annahme ist die, dass der *Sympathicus* in den Ganglien des Herzens selbst endigt und in der Substanz der Ganglien eine Veränderung in dem Sinne erzeugt, dass die Quantität daselbst rhythmisch entstehender Anreize für die Contraction in der Zeiteinheit wächst. Hieraus würde sich ganz gut die schnellere Abgleichung derselben (die Frequenzerhöhung) und die Vergrösserung jedes einzelnen sich abgleichenden Reizes erklären:

Dieselben Thatsachen lassen sich aber zweitens erklären durch die Annahme, dass der erregte *N. sympathicus*, indem er auf die Bahnen zwischen Ganglien und Herzmuskel einwirkt, entweder die Leitungswiderstände vermindere, die zwischen dem Ort liegen wo der Anreiz zur Contraction entsteht, und jenem, wo er zur Wirkung gelangt, oder dass er die Erregbarkeit der zwischen diesen Punkten gelegenen Nervenbahnen erhöht. Das dritte Bild welches wir uns von dem Einfluss des *Sympathicus* machen können ist, dass derselbe auf der Bahn zwischen den sensiblen Herznerven und den mit diesen zusammenhängenden muskulomotorischen Centralorganen eingeschaltet ist. Hier kann er ebenfalls die Thätigkeit des Herzens vermehren, wenn er die Leitung der centripetalen zu den Ganglien von den verschiedenen Punkten des Herzens gelan-

genden Anreize verbessert. Die Verbesserung dieser Leitung kann aber durch Verminderung des Leitungswiderstandes oder durch die Erhöhung der Erregbarkeit in diesen »excitomotorischen« Herznerven geschehen.

Unter diesen drei verschiedenen Annahmen zu entscheiden, das ist gegenwärtig noch vollständig unmöglich. Wir können also allerdings die Annahmen über die *Sympathicus*-Wirkung innerhalb gewisser Grenzen einschliessen, aber innerhalb dieser Grenzen giebt es eine so grosse Auswahl von Möglichkeiten, dass wir uns vorläufig völlig bescheiden müssen eine »Theorie der *Sympathicus*-Wirkung« aufzustellen.

Dasjenige was wir mit relativer Sicherheit behaupten können, ist, dass die Thätigkeit des muskulomotorischen Centralorganes im Herzen innerhalb gewisser Grenzen durch die Thätigkeit des Hals-*Sympathicus* erhöht wird.

Die Erfahrungen die wir über die gegenseitigen Beziehungen von *Vagus* und *Sympathicus* gemacht haben, werfen ausser dem, was sie uns über den *Sympathicus* lehren, auf die Functionen des *N. vagus* ein bestimmteres Licht.

Wir haben zum ersten Mal den thatsächlichen Beweis geliefert, dass die Thätigkeit der Herzäste des *Vagus* darin besteht die Thätigkeit eines andern Nerven aufzuheben.

Es ist nicht Hypothese, dass der erregte *Vagus* die Fortpflanzung des *Sympathicus*-Einflusses zum Herzen verhindert, sobald die Erregung des *Vagus* einen bestimmten Grad erreicht hat, sondern diess ist Thatsache. Selbst wenn das muskulomotorische System im Herzen noch agirt, bei starker Verlangsamung des Herzschlags durch den *Vagus*, ist die Leitung der *Sympathicus*-Erregung zum Herzen bereits aufgehoben. Dass die Thätigkeit des *Vagus* die Thätigkeit des im Herzen selbst liegenden Centralorganes aufhebt, das ist, zwar wohl begründete, Hypothese, weil das Centralorgan selbst hypothetischer Natur ist. Dass die Thätigkeit des *N. vagus* die Thätigkeit eines andern Nerven, des *Sympathicus* nämlich, vollständig hemmt, das ist ein zweifelloses Factum. Gegenüber dieser Thatsache werden wohl alle Angriffe gegen den Satz verstummen müssen, dass der *Vagus* ein Hemmungsnerv sei. Der Nervenantagonismus zwischen *Vagus* und *Sympathicus* ist vollständig erwiesen. —

Es muss nun die Erforschung der Einflüsse des Nervensystems auf das Herz offenbar in der Art weitergeführt werden, dass wir uns nach den Quellen der Erregung für den Herz-*Sympathicus* umsehen. Bei der Verfolgung dieser Frage ist es mir gelungen, ein dem *Sympathicus* ähnliches wirkendes Nervensystem für's Herz aufzufinden, welches im Rückenmark verläuft, und das sich vorzüglich durch die Energie mit welcher es auf die Thätigkeit des Herzens einwirkt, auszeichnet. Die nächste Abhandlung, welche von dem Einfluss des Rückenmarkes auf die Herzbewegung handeln wird, enthält die Darstellung der hierauf bezüglichen Untersuchung und ihrer Resultate.

Druck von Breitkopf und Härtel in Leipzig.

UNTERSUCHUNGEN

ÜBER DIE

INNERVATION DES HERZENS

VON

ALBERT v. BEZOLD,

PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE IN JENA.

ZWEITE ABTHEILUNG.

III. Ueber ein neues excitirendes Herznervensystem im Gehirn und Rückenmark der Säugethiere.

LEIPZIG

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN.

1863.

Inhalt.

III.

Ein excitirendes Herznervensystem im Rückenmark und Gehirn der Säugethiere.

III.

EIN EXCITIRENDES HERZNERVENSYSTEM IM RÜCKENMARK UND GEHIRN DER SÄUGETHIERE.

I. Einleitung und Geschichte.

In der Abhandlung »über den Einfluss des Hals-*Sympathicus* auf die Herzbewegungen«, welche als der unmittelbare Vorläufer der nun folgenden Arbeit anzusehen ist, habe ich bewiesen, dass zum Herzen des Kaninchens Fasern verlaufen, deren Reizung unter bestimmten Umständen eine Vermehrung der Frequenz des Herzschlages, die mit einer Druckvermehrung im Aortensystem verbunden ist, erzeugt. Es ist dortselbst gezeigt worden, dass umgekehrt eine Lähmung des Hals-*Sympathicus*, mag man sie durch Unterbindung oder Durchschneidung dieses Nerven hervorgebracht haben, von einem Seltenerwerden des Herzschlages, und einer Druckverminderung im Aortensystem in vielen Fällen begleitet ist. Hieraus habe ich gefolgert, dass in der Bahn des Hals-*Sympathicus* Fasern vom Gehirn zum Herzen verlaufen, deren normale tonische Erregung im Gehirn einen Theil der im ungestörten Verlauf des Lebens auf das Herz einwirkenden Erregungsquellen liefert. Diess hat sich, wie ich glaube, mit grosser Wahrscheinlichkeit aus den Versuchen ergeben, deren Darlegung im 2. Abschnitt dieser »Untersuchungen« enthalten ist.

Es musste mir, im Verfolg dieser Untersuchung, daran liegen, auf experimentellem Wege den Ursprung dieser im Hals-*Sympathicus* gelegenen Herznervenfasern aufzufinden. Es musste meine nächste Aufgabe sein das »automatische« Centralorgan im Gehirne aufzudecken, dessen physiologische Thätigkeit jenen »Tonus« des Hals-*Sympathicus* bedingt, nach dessen Wegfall wir ein Seltenerwerden des Herzschlages, und eine Druckverminderung im arteriellen Gefässsysteme eintreten sahen.

Was lag näher, als die Vermuthung, jenes Centralorgan habe seinen Sitz in der *Medulla oblongata*, diesem Sammelplatze automatischer Centralorgane?

Ich beschloss daher, zu untersuchen, welchen Einfluss die Reizung der *Medulla oblongata* auf die Frequenz des Herzschlages dann ausübt, wenn die beiden *Vagi* am Halse durchschnitten sind. Steht nämlich das verlängerte Mark durch den Hals-*Sympathicus* mit dem Herzen in der angegebenen physiologischen Beziehung, so muss die Reizung des Centrums denselben Effect hervorbringen als die Erregung des peripherischen Stückes vom durchschnittenen *Sympathicus*.

Zunächst also eine Steigerung der Pulsfrequenz. Vorausgesetzt ferner, dass die Herznerven im Hals-*Sympathicus* die einzige Bahn darstellen, auf welcher der motorische Einfluss der *Medulla oblongata* zum Herzen läuft, so muss die auf Reizung des verlängerten Markes erfolgende Pulsvermehrung wegfallen, wenn diese Leitung unterbrochen, wenn also die beiden Hals-*Sympathici* durchschnitten sind.

Der Versuch war also folgendermassen anzustellen. Bei einem Kaninchen musste nach vorhergegangener Durchschneidung der beiden *Vagi* am Halse, das verlängerte Mark blossgelegt und nach dem Einstich von Nadeln die als Elektroden dienten, elektrisch erregt werden. Diese Reizung musste das eine Mal bei unversehrtem Hals-*Sympathicus*, das zweite Mal nach Durchschneidung der beiden Halsgrenzstränge erfolgen. Stieg das erste Mal die Pulsfrequenz in Folge der Reizung, und blieb die Steigerung das zweite Mal aus, so war durch den Versuch eindeutig bewiesen,

»dass im verlängerten Marke die Ursprungsstätte der im Hals-*Sympathicus* verlaufenden »motorischen« Herznerven sich befinde,« und

»dass ausser dem Halsgrenzstrang keine zweite Bahn vorhanden sei, auf der motorische Einflüsse vom Gehirn zum Herzen gelangen.«

Diesen Versuch habe ich zu wiederholten Malen angestellt. Mit welchem Erfolge, das lehren die sofort mitzutheilenden Beispiele.

I. Versuch. Bei einem Kaninchen werden beide *Vagi* und *Sympathici* am Halse präparirt und die *Vagi* beiderseits durchschnitten.

Nach der Durchschneidung werden durch das Stethoskop 54 — 55 Herzschläge in der Viertelminute gehört. Es werden nun 2 feine Stahlnadeln von hinten her in das verlängerte Mark eingesteckt, so dass ihr Abstand daselbst 3 — 4 Mm. beträgt. Rolle des Inductionsapparates, dessen Elektroden die beiden Nadeln darstellen, auf 0 Mm. aufgeschoben.

Vor der Reizung in 1 Viertelminute	54	Herzschläge
Während der Reizung	72	»
Unmittelbar nach Beendigung d. R.	64	»
3 Minuten später	58	»

Während der Reizung gerieth das Thier natürlich in einen heftigen

allgemeinen Tetanus. 8 Minuten hierauf wird das verlängerte Mark wieder gleich stark erregt.

Vor der Reizung	58	Herzschläge in 1 Viertelminute
Während d. R.	74	» » » »
Nach Aufhören d. R.	63	» » » »
Später	58	» » » »

Es werden nun die beiden *Sympathici* am Halse durchschnitten.

Die *Medulla oblongata* ganz in derselben Weise gereizt wie vorher, in der Vermuthung, es werde nun, nachdem die physiologische Verbindung zwischen Hirn und Herz getrennt sei, die Beschleunigung der Herzschläge wegfallen, doch ganz wider Erwarten steigt vom Momente der Reizung an die Zahl der Pulsationen von 57 bis auf 78 in 1 Viertelminute, um nach Aufhören des Reizes allmählich wieder abzunehmen und auf den früheren Stand zurückzukehren. Dabei sind natürlich sämmtliche Muskeln des Körpers in starkem Tetanus.

II. Versuch. Bei einem Kaninchen wird die *Membrana atlanto-occipitalis* blossgelegt und geöffnet. Die beiden *Vagi* und beide *Sympathici* am Halse werden durchschnitten. Anzahl der Herzschläge in 5 Secunden 18.

Das Einstecken zweier Nadeln in das verlängerte Mark bewirkt eine sehr bedeutende Vermehrung der Herzschläge, die sofort von 18 auf 26—27 in 5 Secunden steigen und 2 Minuten in dieser Höhe verharren. Zu gleicher Zeit ist die Respiration des Thieres sehr beschleunigt, und das Kaninchen macht grosse Anstrengungen um sich von der Befestigung auf dem Vivisecirbrete loszumachen. —

Diese beiden Versuche sind nur Beispiele, ausgewählt aus einer grössern Anzahl von Versuchen, die ich angestellt habe, und welche als constantes Resultat eine Steigerung der Frequenz der Herzschläge nach Reizung des verlängerten Markes ergaben, gleichgültig ob die beiden Hals-*Sympathici* unversehrt oder durchschnitten waren.

Man wird in der That nach der Durchtrennung beider *Vagi* und *Sympathici* am Halse durch die mechanische oder elektrische Reizung der *Medulla oblongata* unfehlbar eine beträchtliche Steigerung der Pulsfrequenz bis zu dem überhaupt erreichbaren Maximum erzeugen.

Diese Thatsache war für mich sehr überraschend. Die Erscheinung wie sie vorlag war keine klare Antwort auf meine Frage. Ueber den Ursprung des Hals-*Sympathicus* lehrte sie nichts, da die Erhöhung der Pulsfrequenz eintrat bei erhaltenem sowohl als bei durchschnittenem Halsgrenzstrang; und zwar in beiden Fällen mit gleicher Energie. Andrerseits aber stand ich hier vor einem Factum, welches so auffallend und so regelmässig eintrat, dass die Bedingungen näher

untersucht zu werden verdienten, unter denen dieser Erfolg sich zeigte.

Zunächst war kein sicherer Schluss aus der beobachteten Erscheinung zu ziehen.

War die Erhöhung der Pulsfrequenz, die so regelmässig nach Reizung der *Medulla* eintrat, nachdem vorher beide *Vagi* und *Sympathici* durchschnitten waren, etwa hervorgebracht durch die Thätigkeit besonderer motorischer in der *Medulla oblongata* entspringender im Rückenmarke zum Herzen verlaufender Nerven? In diesem Falle hätte man ein neues bisher vernachlässigtes Nervensystem vor sich gehabt.

Oder war die Vermehrung der Herzschläge eine secundäre Erscheinung, erzeugt etwa durch den Krampf der respiratorischen Muskeln und die hierdurch erzeugte Suspension des Athmens, welche, wie TRAUBE beobachtet und (Medizin. Central-Zeitung 26. März 1862. 25. Stück) mitgetheilt hatte, einen so bemerkenswerthen Einfluss auf die Herzthätigkeit ausübt? War es etwa der Reiz der im Blute durch den Tetanus der Stammmuskeln vermehrten und die Suspension des Athmens aufgehäuften Kohlensäure (welche nach TRAUBE auf das musculomotorische Nervensystem des Herzens so erregend einwirkt), der in unseren Fällen die Vermehrung der Pulsationen bei Reizung der *Medulla oblongata* secundär bedingte? Oder waren noch andere unbekannte Einflüsse secundärer Natur hierbei im Spiel?

Keinenfalls war aus der beobachteten Thatsache ein eindeutiger Schluss zu ziehen. Mein Verdacht auf den Einfluss der Kohlensäure, die auf die Herzganglien erregend gewirkt habe, war ein sehr grosser. Hatte ich doch selbst die auffallende Einwirkung der im Blute angehäuften Kohlensäure auf den Blutdruck und die Pulsfrequenz erstickender oder der Erstickung naher Thiere bei meinem verehrten Freunde Herrn Prof. TRAUBE in Berlin deutlich genug gesehen. Für mich lag deshalb die Aufgabe vor, bei neuen Versuchen über den Einfluss der *Medulla oblongata* auf die Herzthätigkeit alle jene Momente zu eliminiren, welche eine Vermehrung der Kohlensäure im Blute in Folge der Reizung des verlängerten Markes bedingen konnten. Es galt also, die gleichzeitige Suspension der Athemzüge und den Tetanus der willkürlichen Muskeln des Körpers bei Reizung des verlängerten Markes auszuschliessen, und doch den Einfluss etwa vorhandener im Rückenmarke zum Herzen verlaufender Nerven unverändert zu beobachten.

Diese Aufgabe wäre wohl unlösbar gewesen, hätte sich nicht eine

Aushilfe in Gestalt eines Mittels dargeboten, welches bei so manchen Fragen der Nervenphysiologie als Werkzeug von unschätzbarem Werthe sich erwiesen hat: ich meine das amerikanische Pfeilgift oder Curare. Um die Art und Weise verständlich zu machen, in der das Pfeilgift als Hilfsmittel zu Lösung der hier vorliegenden Fragen benutzt werden konnte, muss ich etwas weiter ausholen.

Die beiden Forscher, welche die eigenthümliche Wirkung des amerikanischen Pfeilgiftes auf die Endigungen der Nerven in den willkürlichen Muskeln näher kennen lehrten, Bernard[1]) und Kölliker[2]), hatten beobachtet, dass der *Vagus* in seiner hemmenden Einwirkung aufs Herz durch dieses Gift ebenso rasch gelähmt werde als die Endigungen der Nerven in den willkürlichen Muskeln.

Kölliker drückte sich folgendermassen aus (l. c. S. 59): »Es scheint mir die Aufstellung kaum zulässig, dass das Pfeilgift die Nervenröhren in den Herzmuskeln intact lasse. Wenn man bedenkt, dass das Pfeilgift die Nerven aller andern quergestreiften Muskeln so schnell tödtet, ferner dass dasselbe auch die andern Nerven, die unwillkürlichen Bewegungen vorstehen, und vor Allem auch den *Vagus* in seiner Einwirkung auf das Herz lähmt, so ist es fast nicht anders möglich, als sich zu dem Glauben hinzuneigen, dass das Urari auch alle eigentlichen Nervenverästelungen im Herzen tödte. Von grosser Wichtigkeit erscheint in dieser Frage namentlich die letztgenannte Thatsache, dass, und zwar sobald die Urarilähmung eingetreten ist, der *Vagus* nicht mehr auf das Herz wirkt.«

Ausser dieser Thatsache im Verein mit der anderen, dass die Herzbewegungen noch nach der eingetretenen Vergiftung fortbestehen, schloss Kölliker auf die Wahrscheinlichkeit, dass die Herzbewegungen direct durch unmittelbare Einwirkungen von Ganglienzellen auf die Herzmuskulatur erzeugt würden.

Bernard kam sogar zum Schlusse, dass diese beiden Thatsachen im Vereine bewiesen, dass das Herz, so lange es im Leben pulsire, überhaupt dem nervösen Einfluss entzogen sei. (S. 352. »*Vous avez vu que la galvanisation du pneumogastrique arrête le coeur; que cette galvanisation reste sans effet chez un animal empoisonné par le curare; que dans ce cas enfin, le coeur abandonné à sa contractilité propre, continue à battre pendant fort longtemps. Le coeur est donc un*

---

1) Leçons sur les effets des substances toxiques et medicamenteuses.

2) Physiolog. Untersuchungen über die Wirkung einiger Gifte. Berlin 1856.

muscle qui s'arrêtant lorsqu'on appelle sur lui l'excitation nerveuse, semblerait pendant la vie, alors qu'il se contracte continuellement, être soustrait à l'influence nerveuse.«)

Beide Forscher hatten sich zum Erregen der *Vagi* der von Bernard angegebenen elektrischen Pincette bedient.

Aus der Kölliker'schen Angabe gieng offenbar hervor, dass dieselbe Dosis Pfeilgift welche hinreichte, um die Nervenenden in den unwillkürlichen Muskeln zu lähmen, auch genügte, um die Endigungen des *Vagus* im Herzen zu lähmen. Aus der gleichen Empfindlichkeit beider Arten von Nervenendigungen gegen das Gift war es nun sehr verführerisch zu schliessen, dass die *Vagus*-Endigungen im Herzen anatomisch und physiologisch ähnlich den Endigungen der willkürlich motorischen Nerven in den quergestreiften Muskeln des Stammes und der Extremitäten sich verhielten. Sehr auffallend, wenn man erwog, dass die Einwirkung des erregten *Vagus* auf das Herz entgegengesetzter Natur sei als die Wirkung der motorischen Nerven auf ihre Muskeln!

Aus diesen und ähnlichen Gründen beschloss ich die Prüfung der Angaben Kölliker's und Bernard's. Der Plan meiner Versuche bestand darin, nachzusehen, ob dieselbe Dosis Gift, welche gerade hinreichte, die Endigungen der Nerven in den willkürlichen Muskeln zu lähmen, auch im Stande wäre, die hemmende Wirkung des tetanisirten *Vagus* auf den Herzschlag zum Verschwinden zu bringen. Die Pointe der ganzen Untersuchung war offenbar die, die Thiere mit dem Minimum von Gift motorisch zu lähmen und nun nachzusehen, ob die Frequenz des *Vagus* noch auf den Herzschlag dieser Thiere wirkte.

Denn dass beliebig grosse Dosen von Gift auch auf den *Vagus* lähmend wirken würden, das war bei dem allgemein lähmenden Einfluss grosser Gaben Pfeilgift auf die verschiedensten nervösen Apparate von vorn herein äusserst wahrscheinlich.

Meine Versuche, die ich schon im Jahre 1858 in dem Laboratorium des Herrn Prof. du Bois-Reymond anstellte, habe ich im 49. Stück der Allg. Mediz. Centralzeitung, XXVII. Jahrgang, 1858 folgendermassen beschrieben:

»Frösche wurden durch von Schomburgk von den Macusi-Indianern in Guyana mitgebrachtes Pfeilgift, das ihnen in Muskelwunden am Rücken oder der Brust beigebracht wurde, vergiftet. Nachdem man sich von der Wirkung des Giftes dadurch überzeugt hatte, dass starke tetanisirende Ströme, welche man auf den *Ischiadicus* und *Plexus brachialis* des vergifteten Thieres wirken liess, nicht die Spur einer

Wirkung in den von diesen Nerven versorgten Muskeln mehr hervorbrachten, wurden entweder unmittelbar oder in Zwischenräumen von $1/2$—4 Stunden nach eingetretener constatirter Lähmung beide *Vagi* tetanisirt.

»Sie wurden dazu sorgfältig in einer möglichst grossen Länge frei präparirt, und auf eine geeignete stromzuführende Vorrichtung mit zwei Elektrodenpaaren, einem für jeden Nerven, aufgelegt. Die Erregung der Nerven geschah mittelst des Schlittenapparats, und zwar mit Hilfe des von Du Bois-Reymond angegebenen Kunstgriffes, während des Spiels der Feder plötzlich eine gute Nebenschliessung hinwegzuräumen, welche bis dahin den Strom vom Nerven ableitete. Hiezu diente ein neuerdings von Du Bois-Reymond construirter besonderer »Schlüssel zum Tetanisiren«. Auf diese Art kann in einem gegebenen Augenblick ein tetanisirender Strömungsvorgang von jeder beliebigen Stärke und Beschaffenheit, die der Schlittenapparat zulässt, durch den Nerven hindurchgesandt werden, und man hat von unipolaren Wirkungen, so lange der Schlüssel geschlossen ist, keine Störungen zu befürchten

»Als Resultat ergab sich nun:

Dass sowohl unmittelbar als nach Verfluss von $1/2$—4 Stunden nach eingetretener vollkommener Wuralilähmung durch Tetanisirung beider *Vagi*, ja sogar in einigen Fällen durch Tetanisirung nur eines *Vagus*, vollkommener Stillstand des übrigens ziemlich regelmässig schlagenden Herzens beim Frosche erzeugt werden konnte.

»Vierzehn mit aller Vorsicht angestellte Versuche ergaben dieses Resultat, von dem sich die Herren Du Bois-Reymond, Kühne und Rosenthal zu wiederholten Malen überzeugt haben.

»In zwei Fällen gelang es nicht, Stillstand des Herzens zu erzeugen, allein in beiden Fällen wurde nur je ein *Vagus* tetanisirt, und überdiess war beide Male die Vergiftung mehre Stunden vor Anstellung des Versuchs geschehen, so dass hier die Schuld, wenn nicht auf Beschädigung des Nerven bei der Präparation, auf bereits eingetretene Lähmung der Nervenstämme geschoben werden konnte. Ein positiver Versuch beweist hier übrigens mehr als zehn negative.

»*Die Rami cardiaci des N. Vagus stimmen demnach in ihrem Verhalten gegen das Pfeilgift mit den motorischen Nerven der willkürlichen Muskeln nicht überein.*

»Alle Schlüsse, welche man aus der Lähmung der *Vagus*-Endun-

gen im Herzen in Bezug auf die Gesetze der Bewegungen dieses Organes ziehen zu dürfen glaubte, fallen begreiflicherweise mit dieser Thatsache.

»Die lange andauernde Integrität der *Vagus*-Endungen, verglichen mit dem schnellen Erlöschen der Erregbarkeit, wie das die Nervenendigungen in den willkürlichen Muskeln darbieten, erscheint um so auffallender und unerklärlicher, als die Diffusionsbedingungen, welche das Gift zu den Nervenendigungen im Herzen gelangen lassen, so überaus günstige sind. Ob man hieraus auf eine ganz spezifische Endigungsweise des *Vagus* im Herzen schliessen müsse, oder ob man bei einer ähnlichen Endausbreitung des *Vagus*, als sie die der Willkür unterworfenen Nerven in den Muskeln besitzen, gewisse Hindernisse für die ungestörte Wirkung des Giftes in der Action dieses Organes finden werde, das müssen weitere Versuche darthun.

Berlin, am 13. Juni 1858.«

Es war also durch diese Versuche so klar als irgend möglich dargethan, dass dieselbe Dosis Gift, welche die intramuskularen Nervenendigungen gerade lähmte, noch keine lähmende Einwirkung auf den *Vagus* hatte.

Von einem Unversehrtbleiben des *Vagus* durch grössere Dosen von Gift hatte ich überhaupt nicht gesprochen. Diess war auch für meinen Zweck vorläufig gleichgültig.

Meine Mittheilung in der Medizinischen Centralzeitung rief eine sehr gereizte Erwiderung des Herrn Kölliker in einer darauf folgenden Nummer desselben Blattes hervor, in der er den Erfolg meiner Versuche dem schlechten Gifte zuschrieb, welches ich benutzt hätte. Vergifte man Frösche mit gutem, d. h. seinem Gifte, so finde man immer eine Lähmung des *Vagus* gleichzeitig mit der Lähmung der intramuscularen Nervenendigungen. Zugleich erhielt ich von ihm eine Sendung von Gift, mit der brieflichen Aufforderung, die Versuche mit diesem zu wiederholen, und dann öffentlich die Richtigkeit meiner frühern Versuche zu widerrufen, und zu sagen, dass ich mich geirrt hätte.

Allein die Wiederholung meiner Versuche mit dem allerdings stärkern Gifte Kölliker's hatten dieselben Resultate, als die frühern Versuche gehabt hatten. Bei Anwendung solcher Mengen von Pfeilgift, welche gerade hinreichten, um die willkürlichen motorischen Nervenendigungen zu lähmen, erhielt man immer noch sehr schönen Still-

stand des Herzens auf *Vagus*-Reizung, nachdem die willkürliche Körpermuskulatur schon lange nicht mehr auf die Reizung ihrer Nerven durch Zuckung reagirte. Mein Schluss also »dass die *Rami cardiaci* des *Nervus vagus* in ihrem Verhalten gegen das Pfeilgift mit den motorischen Nerven der willkürlichen Muskeln nicht übereinstimmten,« war vollständig richtig. Bei stärkerer Vergiftung unterlag allerdings auch der *Vagus* der lähmenden Giftwirkung, wie diess bei der Natur der Pfeilvergiftung überhaupt nicht anders vorauszusehen war, und wie ich diess auch im 59. Stück der Mediz. Centralzeitung veröffentlichte.

Ein wichtiges Resultat, dessen Sinn von Kölliker ganz ausser Acht gelassen worden war, war jedenfalls durch meine Versuche gewonnen: die Thatsache nämlich, dass die Endigungen des *Nervus vagus* im Herzen, ob gleich sie der Einwirkung des Giftes sehr exponirt sind, beträchtlich später gelähmt werden, als die Endigungen der willkürlich motorischen Nerven; und dass man Thiere in der Weise mit Pfeilgift lähmen kann, dass kein willkürlicher Muskel mehr auf Reizung seines Nerven reagirt, während die Einwirkung des *Vagus* auf das Herz noch in wenig veränderter Stärke fortbesteht.

Dieses Resultat wurde auch von verschiedenen Experimentatoren vollständig bestätigt. So z. B. von Meissner, und vor Allem durch Traube.

Der letztere Forscher hat sich nun in einer sehr geistreichen Weise der von mir aufgefundenen Eigenschaft des Pfeilgiftes bedient, um bei vollständig durch Pfeilgift bewegungslos gemachten Thieren und künstlicher Athmung gewisse Punkte der Herzinnervation zu studiren. Bei seinen schon oben erwähnten Versuchen über den Einfluss des Gaswechsels in den Lungen auf die Herzthätigkeit beobachtete Traube die Wirkung verschiedener Gase auf das im Herzen selbst liegende »musculomotorische« und auf das regulatorische im *Vagus* gelegene Herznervensystem, indem er durch schwache Dosen Pfeilgift alle störenden Nebeneinflüsse, die durch die willkürliche Bewegung der Thiere etwa hätte entstehen können, eliminirte. Welch einen ungeheueren Vortheil das Experimentiren an solchen Thieren, deren willkürliche Bewegung durch Pfeilgift vollständig aufgehoben ist hat, das hatte ich bei Herrn. Prof. Traube in Berlin selbst hinlänglich deutlich gesehen.

Die von mir beobachtete Eigenschaft dieses Giftes erlaubt es also die Gesetze, nach denen der *Vagus* auf das Herz einwirkt, den Einfluss

auf Blutdruck etc. an Thieren zu beobachten, die auch nicht durch die leiseste Bewegung eine Spur von Störung in den Resultaten, die man beobachtet, hervorbringen können, und bei denen man den Gaswechsel in den Lungen unbeeinträchtigt durch die Athembewegungen des Thieres nach Belieben reguliren kann. Man hat in solchen Thieren absolut bewegungslose Maschinen vor sich, in denen gewisse Lebenserscheinungen noch vollständig intact verlaufen und in viel grösserer Reinheit und Sicherheit beobachtet werden können, als bei solchen Thieren, die durch ihre plötzlichen Muskelbewegungen die Beobachtung gewisser Erscheinungsreihen vollständig illusorisch machen. Traube hat sich durch die Einführung der »fractionirten« Pfeilgiftvergiftung als Methode in der experimentellen Physiologie jedenfalls ein grosses Verdienst erworben.

Welcher Gedanke konnte mir, der ich die Integrität des *Vagus* bei schon bestehender Lähmung der willkürlich motorischen Muskelnerven so gut kannte, näher liegen, als das Pfeilgift in ähnlicher Weise wie diess von Traube schon geschehen war, zur Eliminirung der willkürlichen Bewegungen der Thiere bei meinen Versuchen über die Herznerven zu benutzen. Es war hier offenbar ein unschätzbares Mittel gegeben, um jenen Tetanus, der in Versuch I. (s. oben S. 168) die Antwort auf meine Frage so zweideutig gemacht hatte, auszuschliessen. Ausserdem hatte ich in der künstlichen Athmung ein treffliches Mittel, um den Gaswechsel in der Lunge unabhängig von der Reizung der *Medulla oblongata* zu machen.

Ich musste offenbar, um etwas Neues in Bezug auf meine Fragen zu erfahren, den Versuch Nr. I. mit folgenden Abänderungen wiederholen.

Bei einem durch Pfeilgift schwach vergifteten Kaninchen, bei dem die noch so starke Erregung der *Medulla oblongata* keine Spur von Zusammenziehung in den willkürlichen Muskelfasern mehr erzeugte, und bei dem die Bewegung des Herzens durch regelmässige künstliche Respiration erhalten wurde, war nach Durchschneidung beider *Vagi* das verlängerte Mark einmal bei unversehrtem, das andere Mal bei durchschnittenem Hals-*Sympathicus* zu erregen, und der Einfluss dieser beiden Erregungen auf die Frequenz der Herzschläge zu beobachten. Wird der Herz-*Sympathicus* durch das Pfeilgift gleich dem *Vagus* später gelähmt, als die Endigungen der willkürlich motorischen Nerven, so musste, wenigstens bei unversehrtem Hals-*Sympathicus* die Reizung des verlängerten Markes von einer Vermehrung des Herz-

schlages begleitet sein, falls die Ursprungsstellen der Herzäste des *Sympathicus* im verlängerten Marke liegen. Da die secundären Einwirkungen des Tetanus und der Athmungssuspension auf den Herzschlag hier durch die Giftwirkung eliminirt wurden, so konnte die Wirkung etwaiger motorischer Herznerven rein und unzweideutig beobachtet werden.

In der That beobachtete ich zu meiner nicht geringen Befriedigung bei elektrischer Reizung der *Medulla oblongata* vergifteter Thiere, deren Athmung künstlich durch Lufteinblasungen in die Lunge geschah, deren *Sympathicus* nicht durchschnitten war und bei denen auch nicht die leisesten Spuren von Bewegung der Gliedmassen durch noch so starke Reizung des Rückenmarkes eintraten, eine deutliche Beschleunigung des Herzschlages. Allein wie gross war mein Erstaunen, als d i e s e l b e b e t r ä c h t l i c h e B e s c h l e u n i g u n g d e s H e r z s c h l a g e s a u c h e i n t r a t, w e n n b e i d e H a l s - *S y m p a t h i c i* a u s s e r d e n *V a g i s* d u r c h s c h n i t t e n w a r e n! Diese Beobachtung führte mich zu neuen Versuchen, aus denen sich ergab, dass vom Gehirn zum Herzen a u c h n o c h a u f a n d e r n a l s d e n B a h n e n d e s H a l s - *S y m p a t h i c u s* E i n f l ü s s e m o t o r i s c h e r N a t u r g e l a n g e n können; und es ist mir jetzt gelungen d i e E x i s t e n z e i n e s b i s h e r u n b e k a n n t e n H e r z n e r v e n s y s t e m s i m G e h i r n u n d R ü c k e n m a r k d e r S ä u g e t h i e r e k l a r u n d e i n d e u t i g d u r c h V e r s u c h e b e w e i s e n z u k ö n n e n.

Zur Darlegung der hierauf bezüglichen Untersuchungen sind die folgenden Blätter bestimmt.

Es findet sich in dem 67. Stück der Allgemeinen Mediz. Central-Zeitung vom 20. August 1862 bereits eine vorläufige Mittheilung einiger Resultate der vorliegenden Untersuchung.

Ehe ich zur ausführlichen Mittheilung meiner Versuche schreite, will ich hier noch eine G e s c h i c h t e d e r j e n i g e n B e s t r e b u n g e n einschalten, w e l c h e z u m Z w e c k e h a t t e n, d i e A b h ä n g i g k e i t d e r H e r z b e w e g u n g e n v o m G e h i r n u n d R ü c k e n m a r k e z u b e w e i s e n.

Wir haben die Geschichte der Ansichten und Arbeiten über den Einfluss des Nervensystems auf die Herzbewegungen bis auf Haller und die Haller'schen Lehrsätze selbst in der ersten Abhandlung dieser »Untersuchungen« schon mit solcher Ausführlichkeit dargestellt, dass mir hier nur noch übrig bleibt, etwas näher auf die Arbeiten Derjenigen einzugehen, welche nach Haller behaupteten,

dass das Gehirn oder das Rückenmark die hauptsächlichste Quelle der Herzactionen seien.

Die Lehre von der Unabhängigkeit der Herzbewegung vom Nervensystem war, wie wir uns erinnern, gegen Ende des vorigen und Anfang dieses Jahrhunderts vermöge der Haller'schen Autorität die herrschende. Es galt als ausgemacht, dass, da weder die Durchschneidung des Halsmarkes, noch des *Vagus* oder *Sympathicus* am Halse, die Herzaction zu vernichten vermöge, da sogar nach Trennung des Herzens vom ganzen übrigen Organismus, das letztere seine Bewegungen längere Zeit fortzusetzen fähig sei, das Herz durch sich selbst, durch seine *Natura irritabilis* sich bewege, und dass diese *Natura irritabilis* immer erhalten und immer von neuem angeregt werde durch das abwechselnd Ventrikel und Vorhof füllende Blut. Man erinnert sich ferner, dass, von Seite derjenigen, die, Volta und Galvani nachahmend, alle möglichen thierischen Theile dem elektrischen Reize auszusetzen suchten, gegen diese Lehre Einwände erhoben wurden, da man durch Erregung der zum Herzgeflecht gehenden *Vagi* und *Sympathici* den Herzschlag zu beschleunigen und zu verstärken vermöge.

Indess verschwand die Autorität der Widersacher Haller's vollkommen gegenüber dem allmächtigen Einfluss der Haller'schen Lehren auf die Schulen und Systeme der damaligen Zeit. Die Angriffe, die von Zeit zu Zeit gegen die Lehre von der Selbständigkeit der Herzbewegungen gerichtet wurden, verliefen meistens spurlos. Standen ja die Versuche, welche die Abhängigkeit der Herzbewegungen vom Centralnervensystem beweisen sollten, unter einander selbst in unlösbarem Widerspruch!

Einer der heftigsten Angriffe gegen die Haller'sche Lehre geschah im Jahre 1812 durch die Schrift des Doctors Le Gallois: *Experiences sur le principe de la vie*; und es ist nöthig, dass wir bei den Untersuchungen dieses Forschers hier einen Augenblick verweilen, da sie den Einfluss des Rückenmarkes auf die Herzbewegungen besonders zum Gegenstande haben.

Der Nachweis, den Le Gallois zunächst führen wollte, war der der Abhängigkeit des Lebens in den verschiedenen Körpertheilen von der Integrität der Rückenmarksstücke, in denen die jene Körpertheile versorgenden Nerven entsprängen. Er suchte in der ersten Abhandlung des oben erwähnten Werkes zunächst darzuthun, dass das Gefühl und die willkürliche Bewegung (!) in den einzelnen Gliedmassen enthaup-

teter Thiere, die durch künstliche Respiration längere Zeit am Leben erhalten werden, so lange persistirte, als das Rückenmarksstück, welches sie mit Nerven versorge, noch unverletzt wäre. Das »Princip« des animalen Lebens für jeden einzelnen Köpertheil liegt nach Le Gallois in jenem Rückenmarkspunkte, wo die Nervenfasern jedes Theiles entspringen.

Nicht anders nun, (und diess ist der Inhalt der zweiten Abhandlung) verhalte es sich mit der Circulation des Blutes in den einzelnen Körpertheilen und mit der Bewegung des Blutes im Ganzen. Auch dieses Element des Lebens sei geknüpft an die Integrität der einzelnen Rückenmarksstücke und des ganzen Rückenmarks. Die Herzbewegung beziehe, wenn nicht die einzigen, so doch die hauptsächlichsten Quellen der Erregung aus dem Rückenmarke; das Rückenmark sei also das »Princip der Circulation,« ebensogut als es das Princip der willkürlichen Bewegung und der Empfindung sei. Dieser Ausspruch wird durch eine Reihe von Versuchen belegt, deren Inhalt im Wesentlichen folgender ist.

Es werden an jungen Kaninchen verschiedenen Alters, also an 1 tägigen, 5 tägigen, 10 tägigen, 20 tägigen Thieren eine Reihe von Vivisectionen vorgenommen, die bestehen entweder in einer Decapitation des Thieres, oder in einer Durchschneidung des Rückenmarks in der Höhe des Atlas, oder in Zerstörungen verschiedener Portionen oder des ganzen Rückenmarkes. Bei diesen Thieren wird einige Zeit, nachdem Erstickungserscheinungen aufzutreten beginnen, die künstliche Aufblasung der Lungen bewerkstelligt, und es wird nun untersucht, wie lange die Kreislaufserscheinungen in solchen Thieren ungestört fortbestehen. Das ungestörte Fortbestehen der Kreislaufserscheinungen aber wird beurtheilt nach der Weite, Füllung und Färbung der Arterien, nach der grössern oder geringern arteriellen Blutung bei Amputationen einzelner Körpertheile. Es fällt Le Gallois nicht ein, den arteriellen Blutdruck etwa einer Messung zu unterziehen oder die Frequenz der Herzschläge zu zählen, sondern es heisst einfach: wenn die Arterien collabiren und die Blutung am centralen Stumpf der amputirten Gliedmassen sehr gering oder venös ist, so ist die Herzthätigkeit erloschen, die Circulation aufgehoben.

Folgendes war das Ergebniss dieser Versuche.

Nach der Decapitation dauerten die Erscheinungen des Kreislaufes an dem Stumpfe des enthaupteten Thieres längere Zeit an, wenn dafür gesorgt war, den Gasaustausch in den Lungen durch künstliche

Respiration zu unterhalten. Diess zeigte sich sowohl bei neugeborenen als bei 20 tägigen Kaninchen. Nach der Trennung des Rückenmarks vom Gehirn an dem ersten Wirbel wurde ebenfalls die ungestörte Fortdauer der Kreislaufserscheinungen beobachtet. Im Gehirn konnte also nach diesen Versuchen Le Gallois' das Princip der Herzbewegungen nicht liegen.

Dagegen zeigte sich ein schnelles und momentanes Erlöschen der Circulation bei ganzer oder theilweiser Zerstörung des Rückenmarkes, mochte die letztere an dem Brust- oder Lendentheile ausgeführt werden. Die Zerstörung des Markes wurde durch Einbohrung des Stiletes in die Höhle des Rückgrates bewirkt. Bei sehr jungen Thieren genügte im Allgemeinen ein kleineres Stück unversehrten Rückenmarkes zur Erhaltung der Circulation, während, je älter die gemisshandelten Thiere waren, ein desto grösseres Stück Rückenmarkes geschont werden musste, um den Fortbestand der Herzbewegungen zu erhalten. Merkwürdiger Weise ergab sich ferner, dass nach vorhergegangener Enthauptung der Thiere, oder nach Trennung des Rückenmarkes vom Gehirn eine viel grössere Strecke Rückenmarkes zerstört werden durfte, unbeschadet der Kreislaufserscheinungen, als wenn diese Zerquetschung des Rückenmarkes bei sonst unversehrten Thieren vorgenommen wurde. Unterband man ausserdem grössere Arterien, bevor man das Stilet in den Rückenmarkscanal einbohrte, so genügte ebenfalls ein weitaus geringeres Stück übrig gebliebenen Rückenmarkes, die Herzbewegung längere Zeit in genügender Kraft zu erhalten, als wenn diese Unterbindungen nicht vorgenommen waren.

Die Zerstörung ferner einzelner Rückenmarkstheile, wenn sie auch nicht die ganze Circulation aufhebt, beeinträchtigt doch nach Le Gallois den Kreislauf in denjenigen Körpertheilen, zu denen dieser Rückenmarkstheil seine Fasern schickt (?!), und die Circulation soll sich concentriren und fortbestehen in jenen Theilen, die noch vom Rückenmark mit Nerven versorgt werden!

Le Gallois hebt endlich hervor, dass die beschriebenen Thatsachen nur an Säugethieren von ihm beobachtet seien, und er selbst giebt zu, dass Zerstörungen des Rückenmarks bei Amphibien von viel geringerem Einfluss auf die Bewegungen des Herzens seien, als bei den warmblütigen Thieren, an denen er den grössten Theil seiner Versuche angestellt.

Damit der Leser die ganze Summe der Le Gallois'schen Anschauungen und die Beziehungen kennen lerne, in welche dieser Experi-

mentator seine über die Herzbewegung gewonnenen Resultate zu diesen Anschauungen bringt, will ich den Schlussabschnitt der 2. Abhandlung (l. c. 147—151) zum Theile hierhersetzen.

Er sagt:

»*Parmi les nombreuses conséquences, qui découlent de ces faits, je me bornerai à noter les suivantes.*

»*La vie est due à une impression du sang arteriel sur le cerveau et la moëlle épinière, ou à un principe résultant de cette impression. Cette impression une fois produite, ce principe une fois formé, a toujours une durée quelconque, mais variable, suivant l'âge et l'espèce des animaux. Par conséquent, il n'y a aucun moyen de tuer un animal instantanément, ou plutôt, il n'y en a aucun autre que la destruction simultanée du cerveau e de toute la moëlle épinière.*

»*La prolongation de la vie dépend du renouvellement continuel de cette impression, à peu près comme un corps mû en vertu d'une première impulsion, ne peut continuer de se mouvoir indefiniment, qu'autant que la même impulsion est répétée par intervalles.*

»*Cette propriété du principe dont il s'agit, de survivre aux lésions, aux délâtremens les plus considérables du reste du corps, pourvu qu'on n'ait pas offensé le siége où il réside, offre un moyen aussi sûr que facile de déterminer dansquelle partie de la puissance nerveuse réside le premier mobile de telle ou telle fonction (?). Car toutes les fois, qu'en détruisant une certaine portion soit du cerveau, soit de la moëlle épinière, on fait cesser une fonction subitement et avant l'époque connue d'avance, où elle aurait cessé naturellement, on peut être assuré que cette fonction dépend du lieu, qu'on a detruit. C'est de cette manière, que j'ai réconnu que le premier mobile de la respiration a son siége dans ce lieu de la moëlle allongée, qui donne naissance aux nerfs de la huitième paire; et c'est par cette même méthode que l'on pourroit, jusqu' à un certain point, decouvrir l'usage de certaines parties du cerveau, question tant de fois agitée, mai dont l'imagination seule s'est presque toujours emparée pour n'enfanter que des systèmes. Ces recherches auroient d'autant plus de succès, qu'on choisiroit pour les faire des animaux capables par leur âge et leur espèce, de survivre plus longtemps à la cessation de la circulation.*

»*C'est cette impression, c'est ce principe formé dans le cerveau et la moëlle épinière qui, sous le nom de puissance nerveuse et par l'intermédiaire des nerfs, anime tout le reste du corps et préside a toutes les fonctions.*

»*Le coeur emprunte toutes ces forces de ce même prin-*

cipe, de même que les autres parties en empruntent le sentiment et le mouvement dont elles sont douées, avec cette différence, que le coeur emprunte ses forces de tous les points de la moëlle sans exception, tandis que chaque partie du corps n'est animée, que par une portion de cette moëlle (par celle dont elle reçoit ses nerfs); difference qui peut servir à expliquer l'intensité des forces du coeur et leur continuité interrompue depuis le moment de la conception (!) jusqu' à la mort.

»*L'action de ce principe sur le coeur et par conséquent la même dans toutes les espèces, et dans la même espèce elle est plus considérable à mesure que l'animal est plus voisin de l'époque de sa naissance; en supposant qu'elle soit d'autant plus grande qu'une plus petite portion de moëlle épinière peut suffire à entretenir la circulation. Cette circonstance a plus d'une application dans la physiologie et dans la pathologie du premier âge.*

»*C'est du grand sympathique, que le coeur reçoit ses principaux filets nerveux, et c'est uniquement par ce nerf qu'il peut emprunter ses forces de tous les points de la moëlle épinière. Il faut donc que le grand sympathique ait ses racines dans cette moëlle.*«

Das sind die grossartigen Schlussfolgerungen die Le Gallois aus seinen Versuchen zieht. Sie sind so klar ausgesprochen, dass ich kein Wort weiter hinzuzusetzen brauche. Und die Versuche selbst? Sie wurden aus einer v. Humboldt, Hallé und Percy zusammengesetzten Commission der französischen Akademie geprüft für richtig befunden, und die Commission nennt die Arbeit des Herrn Le Gallois »un des plus beaux, et certainement le plus important qui a été fait en physiologie, depuis les savantes expériences de Haller.«

Nach unserer Ansicht hingegen beweisen die sämmtlichen Versuche Le Gallois' gar Nichts.

Man kann alle Resultate Le Gallois' erklären, erstens durch die Blutungen bei Zerstörung des Rückenmarkes, wobei sich der Wirbelcanal mit Blut anfüllt und zweitens durch die Zerrungen der *Medulla oblongata* bei dieser gewaltsamen Operation. Diese Zerrungen hatten höchst wahrscheinlich einen Tetanus der Herz-*Vagi* und consecutiven Herzstillstand zur Folge, aus dem das Herz noch durch den gewaltsamen Eingriff in den Organismus sich nicht wieder erholen konnte.

Die erste meiner Vermuthungen erhält eine grosse Wahrscheinlichkeit, wenn man erwägt, dass nach Unterbindung von Arterien

viel mehr Rückenmark zerstört werden konnte, ohne dass die Circulation aufgehoben wurde als ohne vorhergegangene Unterbindung. Und die zweite meiner Vermuthungen gewinnt eine sichere Grundlage in der von Le Gallois gefundenen Thatsache, dass nach der Decapitation oder der vorherigen Trennung des Rückenmarkes vom Gehirn die Circulation bei gleich ausgedehnten Zerstörungen des Rückenmarkes länger erhalten blieb, als wenn der Zusammenhang von Gehirn und Rückenmark vorher nicht unterbrochen war.

Die Versuche Le Gallois' sind also nach unsrer Ansicht weit davon entfernt irgend eine sichere Thatsache beigebracht zu haben, aus der eine Abhängigkeit der Herzbewegung vom Rückenmarke sich ergeben würde. Keiner der von uns berührten Einwände ist bei seiner Untersuchung irgendwie beseitigt; und die Thatsachen, die er vorgebracht hat, sind, auch wenn sie vollständig richtig beobachtet sind, im höchsten Grade zweideutiger Natur.

Wir dürfen uns daher nicht wundern, dass trotz der Autorität der französischen Akademie sehr bald heftige Gegner gegen die Lehre Le Gallois' auftraten.

Als einen solchen haben wir Wilson Philip vor Allem hervorzuheben. [1])

Derselbe unterzieht den Bericht der Pariser Akademie einer sehr herben Kritik und deckt eine Reihe von Widersprüchen, die in Le Gallois' Arbeit selbst liegen auf. Als den hauptsächlichsten Einwurf, der sich unmittelbar aus den Le Gallois'schen Versuchen gegen die Schlussfolgerungen dieses Autors erheben lässt, bezeichnet W. Philip mit Recht die Thatsache, dass die allmähliche Zerstörung des Rückenmarkes nicht denselben lähmenden Effect auf die Blutbewegung ausübe als die plötzliche rasche Zerquetschung desselben mit Einem Schlage. Die Ausflüchte Le Gallois', der diesen Einwurf, dessen Wichtigkeit ihm selbst einleuchtete, dadurch zu beseitigen suchte, dass er sagte, bei der langsamen Zerstörung des Rückenmarkes contrahirten sich die Arterien der betreffenden Körpertheile zunächst und es werde hierdurch derselbe Effect erzeugt, als durch Unterbindung der Arterien, weist Wilson Philip mit Recht als völlig grundlos zurück. Gegenüber dem Ausspruch der Pariser Akademie, »dass die Resultate

1) Siehe dessen: An experimental inquiry into the laws of the vital functions with some observations on the nature and treatment of internal diseases, second edition. London 1818.

Le Gallois' zwangslos alle die Schwierigkeiten wegräumten, welche seit Haller's Zeit über die Ursachen der Herzbewegung sich erhoben hätten« bemerkt Wilson Philip, wie uns dünkt ganz und gar richtig: dass »*the experiments of M. Le Gallois, indeed by ascertaining some facts of great importance, while others immediately connected with them escaped his observation, have left the subject in greater confusion than he found it.*«

Unser Kritiker fragt Le Gallois, wie es denn komme, dass das Gehirn keinen Einfluss auf das Herz habe, obgleich die Leidenschaften die Herzbewegung verändern? Er fragt ihn, wie es zu erklären sei, dass manchmal die Zerstörung des Markes die Herzbewegung mit einem Schlage vernichte und andre Male vollständig intact lasse?

Er wirft die Frage auf, wie, wenn die Kraft des Herzens abhienge von dem Rückenmarke, Foetuse lebend geboren werden konnten, die nie ein Rückenmark gehabt hätten?

Er setzt ihm endlich mit der Frage zu, wie, wenn die Herzkraft vom Rückenmark abhieng, es möglich wäre, dass das vom Körper entfernte Herz seine gewöhnlichen Bewegungen fortsetze?

Die Wilson'sche Kritik setzt in der That die Widersprüche und Sinnwidrigkeiten der Le Gallois'schen Arbeit und zu gleicher Zeit die Kopflosigkeit der damaligen akademischen Commission in das hellste Licht (l. c. S. 53—66).

Ich muss nun zu den Versuchen Wilson Philip's selbst übergehen.

In dem ersten Kapitel seiner Untersuchung, überschrieben: »*On the Principle on which the Action of the Heart and Vessels of Circulation depends*«, unterwirft er zunächst einige der Angaben von Le Gallois einer experimentellen Analyse. Er sucht sich durch Versuche eine Antwort auf die Frage zu verschaffen, wie weit die Kraft des Herzschlages unter dem Einfluss des Rückenmarkes stehe, von dem sie, wie Le Gallois behauptete, ganz und gar abhienge.

Kaninchen wurden der Empfindung und willkürlichen Bewegung entweder durch einen Schlag auf den Kopf oder durch Eintröpfeln von Opium auf das blossgelegte Gehirn beraubt, künstliche Respiration eingeleitet und nun der Wirbelcanal geöffnet und das Rückenmark gänzlich unter Abschneiden der Nervenwurzeln und übrigen Verbindungen sowohl vom Gehirn als vom Rumpfe des Thieres getrennt, ohne dass die geringste Einwirkung dieser eingreifenden Operation auf die Herzbewegung beobachtet wurde (I. Exp.). Oder es wurde ein dünner heisser Draht in der

Rückgratshöhle auf- und abgeschoben und die Action des Herzens wurde hierbei nicht im geringsten alterirt (II. Exp.). Als Symptome des noch bestehenden Kreislaufs galten die unmittelbare Beobachtung der Herzschläge und das sprungweise Fliessen des Blutes aus den geöffneten Arterien solcher Thiere (IV—IX. Exp.). Manchmal wurde dagegen beobachtet, dass die Circulationserscheinungen aufhörten, noch ehe die Oeffnung des Schädels und Rückgrates beendigt war, eine Erscheinung die Wilson Philip ganz mit Recht auf den ungeheuern Blutverlust der Thiere schiebt. Bei kaltblütigen Thieren beobachtete unser Forscher noch viel ausgesprochener das Fortbestehen der Kreislaufserscheinungen nach Trennung von Gehirn und Rückenmark.

Im Irrthum befangen, dass auch besondere motorische Kräfte in den Gefässen, ebenso wie das Herz die Kreislaufserscheinungen hervorbrächten, schloss Wilson Philip aus diesen Versuchen, dass gleich dem Herzen, auch die Blutgefässe nach Zerstörung des Gehirns und Rückenmarkes ihre Kräfte behielten; denn »kaum könnte es einem einfallen zu behaupten, dass in diesen Fällen die Blutbewegung in den Gefässen durch das Herz allein bewirkt werde.« Jedenfalls scheint aus diesen Versuchen eine fast völlige Unabhängigkeit der Kreislaufsphänomene von den grossen Nervencentren des Organismus hervorzugehen.

Wilson Philip sieht diess auch ganz gut ein, denn nach Darlegung der beschriebenen Versuche fährt er fort:

»*Does it not seem a necessary inference, from the experiments related in the chapter, that the action of the heart and vessels of circulation depends on a power inherent in themselves, and having no direct dependence on the nervous system? Yet many facts, laid before the reader in the first part of this Inquiry prove that a certain relation subsists between the nervous and sanguiferous system.*«

Die Beziehung nun zwischen Nerven- und Gefässsystem untersucht nun unser Autor im zweiten Kapitel, welches überschrieben ist: »*On the Relation which subsists between the Heart and Vessels af Circulation and the Nervous System.*«

In dieser Versuchsreihe wird von Wilson Philip der dem ersten entgegengesetzte Weg des Versuches eingeschlagen: Man behandelt Gehirn und Rückenmark mit solchen Reizen, welche die Centralorgane der willkürlichen Bewegung unerregt lassen, um, wie Wilson Philip richtig bemerkt, die secundären Wirkungen der Körperbewegung auf den Blutlauf auszuschliessen. Die ersten Experimente, die beschrieben

werden, sind für uns so wichtig, dass wir sie unverkürzt hierhersetzen wollen.

»*Exp. XIV. A rabbit was deprived of sensation and voluntary motion by a blow on the occiput, the action of the heart supported by artificial respiration and the brain and cervical part of the spinal marrow laid bare. The thorax was now opened, and the action of the heart, which beat with strength and regularity, observed. Spirit of wine was then applied to the spinal marrow and a greatly increased action of the heart was the consequence. It was afterwards applied to be brain with the same effect. The increase of motions was immediate and decided in both cases. We could not perceive that it was greater in the one case than the other.*

»*Exp. XV. The foregoing experiment was repeated, with the difference, that the whole of the spinal marrow was laid bare. The motion of the heart was nearly, if not quite, as much influenced by the application of the stimulus to the dorsal, as to the cervical portion of the marrow, but it was very little influenced by its application to the lumbar portion.*

»*Exp. XVI. In this experiment, only that part of the brain which occupies the anterior part of the head, was laid bare. The rabbit in other respects was prepared in the same way as in the preceding experiments. The spirit of wine applied to this part of the brain produced as decided an effect on the motion of the heart as in those experiments. The spirit of wine was washed off and a watery solution, first of opium, then of tobacco applied with the effect of an increase, but a much less increase of the hearts action, than arose from the spirit of wine. — The first effect of both was soon succeeded by a more languid action of the heart than that which preceded their application to the brain. The effect was greatest and came on soonest when the tobacco was used; and we allways, for we frequently repeated the experiment, saw an evident increase in the action of the heart, when we washed off the tobacco.*«

In diesen drei Experimenten hat also Wilson Philip einen deutlichen excitirenden Einfluss von Gehirn und allen Theilen des Rückenmarkes auf die Herzbewegung beobachtet. Der durch das Nicotin erzeugte verlangsamende Effect lässt sich jetzt durch *Vagus*-Reizung ganz gut erklären. Wie man aber die Thatsache der vermehrten Herzthätigkeit beurtheilen muss, das wird durch meine eignen Versuche, die ich später mittheilen werde, vollkommen klar

werden. Eindeutig und beweisend sind diese Versuche, so wie sie WILSON PHILIP anführt, deshalb nicht, weil man den Erfolg der vermehrten Herzthätigkeit aus einer vorübergehenden Aufhebung des *Vagus*-Tonus in Folge dieser Mittel erklären könnte. In keinem der Versuche war ja der *Vagus* durchschnitten. Die weitern Experimente WILSON PHILIP's können wir deshalb hier nicht näher berücksichtigen, da sie offenbare Complicationen motorischer Effecte mit *Vagus*-Wirkung sind, deren specifische Natur dem englischen Forscher vollständig verborgen blieb.

Es wird WILSON PHILIP sehr schwer den Widerspruch zu lösen, der nach seinen Versuchen besteht, indem ein Mal das Herz unabhängig von Gehirn und Rückenmark sein soll, das andere Mal doch gewisse Veränderungen in Gehirn und Mark eine Veränderung der Bewegung dieses Organes erzeugen. Er ist ausser Stande die Schwierigkeiten, die hierin liegen, zu überwinden und schliesst den hierauf bezüglichen Theil seiner Abhandlung mit den Worten: »*Two facts well ascertained, however inconsistent they may seem, do not overturn each other, but only prove the imperfection of our knowledge.*« —

Ich beschränke mich hier auf die gründliche Analyse dieser beiden für uns wichtigsten Arbeiten. Eine grosse Reihe von Forschern haben sich seitdem noch mit der vorliegenden Frage beschäftigt. Es würde mich aber viel zu weit führen alle einzelnen Experimentatoren mit gleicher Ausführlichkeit als die beiden vorhergehenden zu berücksichtigen.

So mag der Vollständigkeit halber hier nur erwähnt werden, dass CLIFT (MECKEL's Archiv II. S. 140) das Gehirn und Rückenmark von Karpfen zerstörte und den Herzschlag 3 Stunden unverändert fortdauern sah und 11 Stunden später erst aufhören; dass TREVIRANUS (Biologie 4. Band. 645. 652) an Fröschen die Fortdauer des Herzschlages nach Aufhören des Blutlaufs in den Organen beobachtete. MAYER (Mediz. Zeitung von Salzburg 1815. III. S. 207. BURDACH's Physiol. 4. S. 457) beobachtete den Blutlauf bei Säugethieren eine Viertelstunde lang nach völliger Zerstörung des Rückenmarkes.

FLOURENS *(Recherches experimentales sur les propriétés et fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés. Paris 1842.)* zerstörte bei Kaninchen, bei Meerschweinchen, bei Hunden, Katzen, Hühnern und Enten, entweder das ganze Rückenmark oder Theile desselben, ja oft das ganze Centralnervensystem mit und ohne künstliche Respiration, und beobachtete »gewisse Zeit« lang das Ueberdauern der Circulation.

Er schliesst aus seinen Versuchen, dass die Circulation nicht unmittelbar vom Nervensysteme abhänge. Dagegen sei die Abhängigkeit dieser Function vom Nervensysteme, wenn auch mittelbar, doch wirklich. Die Circulation werde bei Zerstörung des Centralnervensystems abgeschwächt, zunächst erlösche dann der Capillarkreislauf, dann der in den peripherischen Gefässen und zuletzt bleibe nur noch die Circulation in den dem Herzen zunächst gelegenen grössten Gefässstämmen übrig (l. c. S. 222. 243) (!). Und so wirke das Rückenmark schiesslich durch Vermittelung der Gefässe auf das Herz ein!

Wir haben die Geschichte der Ansichten über die Einwirkung des Nervensystems auf die Herzbewegungen von dem Zeitpunkt an, wo Remak die Ganglien im Herzen und Weber die hemmenden Eigenschaften des *Vagus* entdeckten, bis auf die letzten Tage bereits in der ersten Abhandlung mit hinreichender Genauigkeit berichtet. Während in der letzten Zeit die Streitfragen wesentlich um den Einfluss von *Vagus* und Hals-*Sympathicus* auf das Herz sich drehen, rückte die Frage: ob nicht etwa das Gehirn durch das Rückenmark auf die Herzbewegungen einzuwirken vermöchte, immer mehr in den Hintergrund. Die neuesten Arbeiten und Lehrbücher sehen die Lehre von dem Einfluss des Rückenmarkes auf die Herzbewegungen für völlig beseitigt an. Sieht man in der That die neuern und neusten Lehrbücher der Physiologie durch, so findet man die Lehre von der Innervation des Herzens im Wesentlichen nach folgendem Schema behandelt: »Die Herzbewegun-»gen werden angeregt einzig und allein durch das im Herzen selbst »liegende automatische Nervencentrum. Auf diess System wirkt das »Gehirn durch den *Vagus* regulirend ein. Zweifelhaft ist es ob nicht »auch etwa der Hals-*Sympathicus* einen den Herzschlag verändernden »Einfluss übe.« Das ist die Summe dessen, was bis vor Kurzem von der Innervation des Herzens für sicher und ausgemacht galt. Daneben lief wie man weiss noch eine andre, von Budge, Schiff und Moleschott vertretene Doctrin her, in der der *Vagus* sowohl als der *Sympathicus* die Verbindungsfäden darstellen, durch welche das Gehirn beschleunigend und erhaltend auf den Herzschlag einwirke. In der neuesten Zeit hat Herr Moleschott eine Arbeit über »die Reizung des verlängerten Markes und des Rückenmarkes in ihrem Einfluss auf die Pulsfrequenz« veröffentlicht, die sich würdig anschliesst an seine von uns bereits in den ersten beiden Abhandlungen dieser »Untersuchungen« hinlänglich gewürdigten Arbeiten. Die Summe des Aufsatzes ist die, dass das verlängerte Mark sowohl als das Rücken-

mark auf dem Wege des Hals-*Sympathicus* und des *Vagus* bei schwachen Erregungen vermehrend, bei starken Erregungen (Ermüdungen) vermindernd auf die Frequenz des Herzschlages einwirken. Nach Durchschneidung des *Vagus* und Hals-*Sympathicus* üben dagegen sowohl *Medulla oblongata* als *M. spinalis* weder bei schwachen noch starken Erregungen irgend einen Einfluss auf den Herzschlag aus. *Vagus* und Hals-*Sympathicus* sind also nach Moleschott die einzigen Herznerven, welche eine physiologische Verbindung zwischen Gehirn und Rückenmark einerseits und Herz andrerseits herstellen; diese physiologische Verbindung selbst aber wirkt nach der von Schiff und Moleschott vertheidigten »Erschöpfungstheorie«. Man wird mir die Mühe ersparen näher auf diese Arbeit einzugehen. Die Schlussfolgerungen und die experimentelle Grundlage in derselben müssen ganz in der nämlichen Weise beurtheilt werden, wie die übrigen Arbeiten des Herrn Moleschott über das Herz. Man wird aus der folgenden Arbeit hinlänglich klar ersehen, dass die Thatsachen sich völlig anders verhalten als sie von Moleschott hingestellt werden.

Das Resultat unserer geschichtlichen Betrachtung ist Folgendes:

Die Abhängigkeit der Herzbewegungen vom Centralnervensystem auf einem anderem Wege als *Vagus* und Hals-*Sympathicus*, ist bisher durch keinen einzigen Versuch völlig sicher und beweisend dargethan. Wir kennen den hemmenden Einfluss des gereizten *Vagus*, den excitirenden Einfluss des erregten Hals-*Sympathicus* auf's Herz, aber wir wissen nichts von einer auf andern Wegen vermittelten Einwirkung des Cerebrospinalsystems auf das Centralorgan des Kreislaufs.

Die nachfolgende Arbeit wird, wie ich hoffe, den unwiderleglichen Beweis liefern, dass (wenigstens bei den Säugethieren) das Gehirn ausser durch *Vagus* und *Sympathicus* auch noch mittelst anderer Nervenbahnen, und zwar sehr energisch auf die Herzbewegungen einzuwirken vermag. Diese Bahnen sind das Rückenmark und der Grenzstrang des Brust- und Bauch-*Sympathicus*.

Bei der folgenden Experimentaluntersuchung, welche die Frucht einer zweijährigen ununterbrochenen Arbeit ist, wurde ich vortrefflich unterstützt durch die Mithilfe meines jungen Freundes und Schülers, des Herrn stud. med. Th. Wilhelm Engelmann, der bei den meisten Versuchen mir assistirte und dem Gegenstand der Unter-

suchung selbst die lebhafteste Theilnahme zuwandte. Ich sage demselben für seine mir so wesentliche Mithilfe hier öffentlich meinen Dank.

Ausserdem assistirte mir bei einem Theile der nachfolgenden Versuche Herr Dr. med. Graf aus Rudersdorf. Derselbe hat einen Theil dieser Versuche in seiner Dissertation: »Ueber den Einfluss des Rückenmarkes auf die Herzaction« Jena 1863, veröffentlicht.

---

2. Von dem Einflusse des Halsmarkes auf die Herzbewegungen.

Wir haben in der Einleitung einen Versuch kennen gelernt, der darin bestand, dass bei einem durch Pfeilgift vergifteten Kaninchen Nadeln in das verlängerte Mark und in das obere Ende des Rückenmarkes eingesenkt wurden, welche die Enden einer secundären Inductionsspirale darstellten, und dass dieser Theil des verlängerten und Rückenmarkes starken Inductionsschlägen ausgesetzt wurden. Es erfolgt bei diesen Versuchen regelmässig eine Steigerung der Frequenz der Herzschläge, vorausgesetzt, dass die beiden *Vagi* am Halse vorher durchschnitten sind, gleichgültig ob die beiden Hals-*Sympathici* unversehrt sind oder durchschnitten. Die beobachtete Frequenzerhöhung des Pulses kann in diesem Falle nicht abhängen von der durch den Tetanus des Thieres etwa erzeugten Kohlensäure, oder von einem Zurückhalten der Kohlensäure im Blute wegen der Athmungssuspension. Denn erstens ist keine Spur von Tetanus vorhanden; kein Muskel des ganzen Körpers ausser den unmittelbar vom Strome durchflossenen Nackenmuskeln rührt sich; und zweitens ist der Austausch der Gase in den Lungen unverändert, da eine nach dem Tacte eines Pendels regulirte künstliche Lufteinblasung die Stelle der wegen der Vergiftung gelähmten Athmungsmuskulatur versieht. Da *Vagi* und *Sympathici* am Halse durchschnitten sind, so ist an eine Fortleitung des Reizes durch diese Nerven zum Herzen nicht zu denken. Dieser Versuch führt zunächst auf die Hypothese, dass im verlängerten und Hals-Marke Nervenfasern vorhanden seien, deren Erregung eine erhöhte Herzthätigkeit bedingt, und auf einem andern Wege als dem des *Vagus* oder Hals-*Sympathicus* zum Herzen geleitet werde.

Um mich von dem Thatsächlichen, das dieser Hypothese zum Grunde liegt, möglichst sicher zu überzeugen, habe ich eine doppelte

Reihe von Versuchen angestellt. Die eine bestand in der Prüfung des Einflusses dieser Reizung auf die Zahl der Herzschläge, die zweite in der Untersuchung des Einflusses dieser Reizung auf den Blutdruck in den Carotiden. Da dieser Versuch offenbar als der Fundamentalversuch der ganzen vorliegenden Untersuchung zu betrachten ist, so will ich einige Beispiele aus beiden Versuchsreihen hierher setzen.

Erste Versuchsreihe. Einfluss der Reizung des verlängerten Markes auf die Frequenz der Herzschläge.

III. Versuch. Bei einem grossen männlichen Kaninchen werden *Vagus* und *Sympathicus* am Halse beiderseits präparirt und durchgeschnitten. Das Thier wird durch 0,02 Grm. Curare, gelöst in 1 CCm. Wasser mittelst einer feinen Stahlspritze subcutan vergiftet. Es wird künstliche Respiration eingeleitet. Eine Middeldorpff'sche Nadel ins Herz gesteckt, an deren Excursionen 16—17 Herzschläge in 5″ gezählt werden. Nachdem das Thier völlig bewegungslos ist, werden 2 Nadeln ins verlängerte Mark durch die Nackenmuskulatur hindurch eingestochen. Dieselben sind Elektroden eines Schlittenapparates, der von einem Daniell'schen Element erregt wird.

Vor der Reizung	17	Herzschläge
Nach Beginn der Reizung bei 0 Mm.		
Rollenabstand: In den ersten 5″:	20	» »
» » späteren	24	» »
	24	» »
	24	» »
	24	» »
	24	» und so weiter eine Minute lang.
Nach Aufhören der Reizung in den		
ersten 5″:	22	
zweiten 5″:	20	
5 Minuten nach Aufhören der Reizung	16	

Die beiden Nadeln werden nun etwas weiter abwärts zwischen dem zweiten und dritten Halswirbel in das Halsrückenmark eingesteckt.

Die Herzschläge steigen in dem Momente wo die Nadeln eingesteckt werden von 16 auf 20 in 5″.

Nach Beginn d. Reizung bei 0 Mm. Rollenabstand in d. ersten 5″	21	Herzschläge
zweiten 5″	22	» »
dritten 5″	22	» »
eine halbe Minute lang	22	» »
Nach Aufhören der Reizung in den ersten 5″	22	» »
zweiten 5″	20	» »
dritten 5″	18	» »
und verharrt auf	18	» »

Diessmal wurde die Frequenzvermehrung nicht durch die Middeldorpff'sche Nadel, sondern durch das Ohr mittelst des Stethoskopes aufgefasst, wobei man eine sehr deutliche Verstärkung der Herztöne, und ein Schwächerwerden derselben nach Aufhören der Reizung wahrnimmt.

Das dritte Mal wird nach Unterbindung beider *Mammariae internae* der Thorax geöffnet und die Herzschläge werden direct beobachtet.

Während der Reizung steigt die Frequenz der Herzschläge von 18 auf 22 in 5″, nach Aufhören der Reizung sinkt sie allmählich wieder auf 17—16 herab.

Man sieht hierbei deutlich, dass jede einzelne Contraction während der Reizung kraftvoller wird, indem die Ventrikel bei jeder Systole ganz blass werden. Dabei rückt das ganze Herz etwas weiter gegen das Zwerchfell herab. Nach Aufhören der Reizung wird jede einzelne Contraction schwächer.

Während des ganzen Versuches war auch nicht ein Mal eine Spur von Tetanus im Rumpfe während der Reizung der *Medulla* zu beobachten.

IV. Versuch. Kaninchen, ebenso wie das vorige zum Versuch hergerichtet. Beim Einstecken der Nadeln ins verlängerte Mark steigert sich die Anzahl der Herzschläge, welche 21—22 in 5″ beträgt, auf 26—27 in 5″ und verbleibt von nun an 1½ Minuten lang auf 24 in 5″. Später sinkt die Frequenz wieder langsam auf 22—21.

Das verlängerte Mark wird nun durch Inductionsströme erregt; diese Reizung erhöht die Frequenz der Herzschläge wieder dauernd auf 23—24, 1 Minute lang. Nach Aufhören der Reizung sinkt die Anzahl der Contractionen rasch auf 17—16.

V. Versuch. Kaninchen. Alles übrige wie vorher. 16 Herzschläge in 5″ vor der Reizung. Nadeln ins verlängerte Mark. Bei der Reizung steigt die Anzahl der Herzschläge von 16 auf 22 in 5″, bei einer wiederholten Reizung von 12 auf 18 in 5″. Die Herzschläge werden während der Reizung deutlich stärker, was sowohl an den vergrösserten Excursionen der Middeldorpff'schen Nadel bemerkbar, als auch an der Verstärkung der Herzschläge mittelst des Stethoskopes vernehmbar ist.

VI. Versuch. Kaninchen. Alles wie früher. Herzschläge 24—25 in 5″. 2 Nadeln an die Grenze zwischen Rückenmark und verlängertem Mark gesteckt. Bei der Reizung bei 80 Mm. Rollenabstand bleibt die Frequenz auf 24—25; die Stärke der einzelnen Contractionen wird aber vermehrt, wie man diess durch Beobachtung der Middeldorpff'schen Nadel deutlich sieht.

Aus diesen Versuchen ersieht man, dass auch nach der Durchschneidung des Hals-*Sympathicus*, wenn die Herzschläge nicht schon das überhaupt erreichbare Maximum ihrer Frequenz

besitzen, die Anzahl der Herzschläge in der Zeiteinheit bis zu diesem Maximum getrieben werden kann durch Reizung des verlängerten und des obersten Theils des Rückenmarkes, mag diese Reizung auf elektrischem oder mechanischem Wege erfolgen.

Es ergiebt sich ferner durch genaue Beobachtung des zeitlichen Verlaufes der Frequenzsteigerung, dass nach einem ungefähr 2—4 Secunden andauerndem Stadium der latenten Reizung diese Vermehrung des Herzschlages sichtbar wird, schnell ein Maximum erreicht und nach einem 10—20 Secunden betragenden Stadium der positiven Nachwirkung wieder verschwindet.

Drittens ergab sich aus den mitgetheilten Versuchen, dass mit der in Folge der beschriebenen Reizung beobachteten Frequenzvermehrung des Pulses auch die Stärke jeder einzelnen Contraction wächst. Man kann diess beweisen:

1) aus den während der Reizung vergrösserten Excursionen der ins Herz gesteckten Middeldorpff'schen Nadel,
2) aus der auffälligen Verstärkung der Herztöne während der Reizung,
3) aus der Betrachtung des blossliegenden Herzens. Diess rückt während der Reizung im ganzen gegen das Zwerchfell nach unten; ausserdem tritt der Farbenwechsel der Ventrikel zwischen Systole und Diastole während der Reizung der *Medulla* deutlicher hervor.

Mit diesen Symptomen des verstärkten Herzschlages hängt offenbar zusammen die in Folge dieser Reizungen vergrösserte Spannung des Blutes im Aortensystem, welche durch folgende Versuche klar bewiesen werden wird.

Zweite Versuchsreihe. Einfluss der Reizung der *Medulla oblongata* auf den Blutdruck im Aortensystem.

Die Messung des Blutdruckes im Aortensystem wurde in den folgenden Versuchen ganz gleichmässig nach derselben Methode vorgenommen, welcher wir uns bei der Untersuchung des Einflusses des Hals-*Sympathicus* bedient hatten. Eine feine Messingcanüle wurde in das centrale Ende der linken oder rechten *Carotis* eingebracht. Mit der Canüle stand ein starkwandiger Kautschukschlauch in Verbindung,

der an seinem entgegengesetzten Ende mit einem Quecksilbermanometer communicirte. Der Kautschukschlauch war mit einer concentrirten Lösung von kohlensaurem Natron angefüllt. In dem aufsteigenden Schenkel des Manometers registrirte ein schwimmender Stab mit einem feinen Pinsel die Höhen des Quecksilberniveaus am Kymographion, dessen Cylinder von 53 Mm. Peripherie in 80 Secunden ein Mal um seine Axe sich drehte. Da die Thiere vergiftet waren, so konnten keine willkürlichen Bewegungen etc. eine Störung im Blutdruck erzeugen.

Ich lasse nun gleich die Aufzählung einiger Versuche folgen.

VII. Versuch. Ein grosses Kaninchen, mit 2 CCm. 2procentiger Pfeilgiftlösung vergiftet; künstliche Respiration. Linke *Carotis* unterbunden, rechte steht mit dem Haemadynamometer in Zusammenhang. *Vagi* und Hals-*Sympathici* beiderseits durchschnitten. Blutdruck 80 Mm. Hg.

Nun werden durch die Muskulatur des Nackens 2 Nadeln in die *Medulla oblongata* eingesenkt, und letztere bei 80 Mm. Rollenabstand elektrisch erregt.

Nach 2—4 Secunden latenter Reizung steigt der Blutdruck innerhalb 15 Secunden von 80 auf 180 Mm. und verharrt auf dieser Höhe während der ½ Minute dauernden Reizung. Nach Aufhören der Reizung verharrt der Blutdruck noch ungefähr 5 Secunden auf dieser Höhe, dann sinkt er continuirlich innerhalb 20″ auf 90 Mm. herab.

Nachdem einige andere Versuche mit dem Thier vorgenommen waren, ist der Blutdruck auf 70 Mm. gesunken.

Eine abermalige Reizung des verlängerten Markes hat eine Steigerung zunächst auf 120, dann bis auf 160 Mm. zur Folge.

Spätere Reizungen heben den Blutdruck von 40 auf 150 Mm.
von 40 auf 170 Mm.

bis schliesslich (entweder in Folge der Ermüdung oder Giftwirkung) nur noch ganz geringe und langsame Steigerungen durch die Reizung erzeugt werden.

VIII. Versuch. Kräftiges Kaninchen. Linke *Carotis* mit Manometer verbunden. Absoluter Blutdruck 60 Mm. Hg. Alles übrige wie im VII. Versuch.

Einstich der ersten Nadel ins verlängerte Mark erzeugt eine vorübergehende Steigerung des Blutdruckes von 60 auf 130 Mm. Hg., die dann auf 110 Mm. zurückgeht. Der Einstich der zweiten Nadel hat ein Wachsthum des Blutdruckes von 110 auf 120 zur Folge.

Die elektrische Erregung der *Medulla* (80 Mm. Rollenabstand) erhebt den Druck von 80 auf 150 Mm. Eine spätere Erregung von 70 auf 130 Mm. Später werden die durch Reizung erzeugten Drucksteigerungen geringer. Zuletzt (in Folge der Giftwirkung) nur noch eine Steigerung von 40 auf 60 Mm.

IX. Versuch. Grosses Kaninchen ebenso präparirt, nur das Halsmark zwischen 4. und 5. Wirbel unter ziemlichem Blutverlust freigelegt.

130 Mm. Blutdruck. Hinterstränge der *Medulla* durch Hin- und Herfahren von Nadeln gereizt; Blutdruck steigt ohne die mindeste Bewegung des Thieres von 130 auf 173 Mm. und ist nach 40″ auf 140 Mm. wieder angelangt.

X. Versuch. Blutdruck 60 Mm.; bei elektrischer Reizung des Halsmarks (40 Mm. Rollenabstand) Druckerhöhung von 90 auf 180 Mm.; bei einer zweiten von 130 auf 175 Mm. Hg.

XI. Versuch. Kaninchen wie früher. Brutdruck 140 Mm. Nach Reizung des Halsmarks (2 Daniells, 80 Mm. Abstand) Steigerung auf 190 Mm.; mehrere nach einander wiederholte Reizungen des Halsmarks ergaben eine Drucksteigerung

von 160 auf 185 und 190 Mm.,
» 120 » 170
» 130 » 170
» 100 » 130
» 120 » 130

wobei zu bemerken ist, dass schliesslich der Blutdruck sich nicht lange auf diesen Höhen halten konnte, sondern bei noch fortdauernder Reizung wieder ziemlich schnell zu sinken anfing. Durch stärkere Inductionsströme (Rollenabstand 30 Mm.) werden noch Steigerungen von

60 auf 100
70 » 110
60 » 100
50 » 96

Mm. Hg. bewirkt. Eintritt der Gerinnung.

Betrachten wir die Ergebnisse der voranstehenden Versuche, so sehen wir, dass Reizung des Halsmarkes oder verlängerten Markes auf elektrischem oder mechanischem Wege enorme Steigerungen des Blutdruckes (um 100 Mm. Quecksilber) hervorbringen. Die Steigerungen des Blutdruckes, welche bei diesen Reizungen beobachtet werden, übertreffen oft die absolute vor der Reizung beobachtete Spannung. Sie können, bei niederen Spannungen des Blutes im Aortensystem das Dreifache der vorher vorhandenen Spannung betragen. Die in der zweiten Abhandlung erwähnten Steigerungen des Blutdruckes, die man bei Reizung des Hals-*Sympathicus* erhält, verschwinden gegenüber den auf Reizung des Halsmarkes oder des verlängerten Markes folgenden kolossalen Erhöhungen des Blutdruckes. Von einer willkürlichen Bewegung des Thieres können diese Steigerungen nicht abhängen. Sie können nicht abhängen von einer veränderten Gasdiffusion, wegen der Vergiftung und der künstlichen Respiration. Die Annahme, die am nächsten und natürlichsten aus diesen Versuchen folgt, ist: dass die Reizung des verlängerten oder Halsmarkes, nach Durchschneidung von *Vagus* und Hals-*Sympathicus* die Treib-

kraft des Herzens auf ihr überhaupt erreichbares Maximum erhebt.

Diese Steigerung findet unter allen Umständen statt, wenn das Thier nicht zu stark vergiftet ist, oder nicht etwa aus irgend welchen andern Ursachen die äusserste Höhe des Blutdruckes bereits besteht.

Diese Steigerung tritt gleichzeitig ein mit der Vermehrung der Pulsfrequenz, und der aus den früher angegebenen Symptomen erschlossenen Verstärkung der Herzschläge. Sie zeigt ein Stadium der »latenten Reizung«. Der Blutdruck erhebt sich dann sehr rasch bis zu einem Maximum, verharrt bei nicht zu lange fortgesetzter Reizung so lange als die Reizung dauert auf diesem, und fängt nach 5—10 Secunden langer Nachwirkung bei Aufhören der Reizung wieder zu sinken an. Von Stromesschleifen, die durch das Herz oder die Halsnerven gehen, kann diese Steigerung nicht herrühren; denn erstlich bewirkt die mechanische Reizung des verlängerten und Halsmarkes ganz ähnliche Steigerungen als die elektrische und dann würden solche Stromesschleifen jedenfalls zunächst den *Vagus* treffen, und die Symptome der Reizung dieses Nerven, d. h. ein Langsamerwerden des Herzschlages und ein Sinken des Blutdruckes im Aortensystem würde der nächste Effect sein.

Welch' andrer Schluss kann bei der regelmässigen und so auffälligen Vermehrung und Verstärkung des Herzschlages, welche in Folge dieser Reizungen beobachtet wird, und wovon ein Jeder durch den Versuch sich leicht überzeugen kann, welcher Schluss kann näher liegen, als der, dass wir hier in der That ein bisher gänzlich vernachlässigtes motorisches oder excitirendes Herznervensystem entdeckt haben, welches auf dem Wege des Halsmarkes eine physiologische Verbindung zwischen Gehirn und Herz vermittelt? Ein motorisches Herznervensystem, welches etwa durch die untern Hals- oder Brustnerven zu den Herzganglien des *Sympathicus* tritt, und welches im Gehirn seinen Sitz hat? Ein motorisches Herznervensystem, dessen Erregung auf die Kraft der Herzzusammenziehung von ungleich grösserem Einflusse ist als die im Hals-*Sympathicus* liegenden motorischen Herznervenfasern.

Dieser Hypothese nachgehend entwarf ich zunächst folgenden Versuchsplan. Vor Allem lag es mir daran zu sehen ob die Querdurchschneidung des Halsmarkes an irgend einer Stelle von einem constanten deutlichen Resultat in Bezug auf die Circulationserscheinungen

begleitet ist. Denn im Falle wir es etwa hier zu thun haben mit einem motorischen Herznervencentrum, das im Gehirne sitzt und im Halsmarke verläuft, so wird die Trennung desselben vom Herzen voraussichtlich ein Sinken des Blutdruckes und ein Langsamerwerden und Schwächerwerden der Herzschläge zur Folge haben; ebenso wie die Durchschneidung des *Vagus* am Halse von den entgegengesetzten Folgen begleitet ist.

Es wird ferner zu untersuchen sein, welchen Einfluss die Reizung des peripherischen Stückes vom durchschnittenen Halsmark hervorbringt. Denn ist unsere Hypothese richtig, so wird eine starke Erregung der im Halsmarke peripherisch zum Herzen verlaufenden Fasern, die Folgen der Durchschneidung des Halsmarkes aufzuheben, ja die Herzthätigkeit und in Folge deren den Blutdruck auf das mögliche Maximum zu bringen vermögen.

In welcher Weise der Erfolg die Voraussetzungen rechtfertigte, das lehren die folgenden Versuche.

Dritte Versuchsreihe. Durchschneidung des Halsmarkes an verschiedenen Orten und Einfluss dieser Durchschneidung auf die **Frequenz der Herzschläge.**

XII. Versuch. Bei einem Kaninchen wird die *Membrana atlanto-occipitalis* unter ziemlich starkem Blutverlust präparirt, dann Luftröhrenfistel angelegt. Beide *Vagi* und *Sympathici* am Halse durchschnitten. Middeldorpff'sche Nadel ins Herz gesteckt. Die Frequenz der Herzschläge, die 2 Minuten lang gezählt werden, schwankt zwischen 18 und 20 in 5 Secunden. Der Kopf des Thieres wird nun erhoben und das Rückenmark in der Gegend des Atlas quer vom verlängerten Marke getrennt. Unmittelbar nach der Durchschneidung sinkt die Frequenz der Pulsationen auf 16, 14, 13 in 5 Secunden, verharrt dann 5—10 Minuten lang auf 12. Die Excursionen der Middeldorpff'schen Nadel sind sehr klein. Später wird noch ein Sinken der Frequenz auf 10—11 in 5 Secunden beobachtet.

XIII. Versuch. Bei einem Kaninchen wird die *Membrana atlanto-occipitalis* präparirt. *Vagi* und *Sympathici* beiderseits durchschnitten. 2 Ccm. verdünnte Pfeilgiftlösung in die Haut eingespritzt um 1 Uhr 35 M. Um 1 Uhr 40 M. beginnt die Wirkung des Pfeilgiftes deutlich zu werden. Middeldorpff'sche Nadel ins Herz gesteckt. Künstliche Athmung eingeleitet.

Es werden nun folgende Frequenzen des Herzschlages beobachtet.

In	5	Secunden	20
»	15	»	58
»	15	»	60
»	5	»	21

Beim Heben des Kopfes und im Augenblicke der Durchschneidung des Rückenmarkes zwischen Atlas und Hinterhaupt

In 5 Secunden 25
» 5 » 26

Nach Durchschneidung ohne Blutverlust

1 Uhr 45 M.	in 5	Secunden	24
	» 5	»	19
	» 5	»	15
	» 5	»	16
	» 5	»	14
1 Uhr 47 M.	» 5	»	15
	» 5	»	14
	» 15	»	41
	» 15	»	38
1 Uhr 49 M.	» 15	»	42
	» 15	»	39
	» 15	»	42
1 Uhr 50 M.	» 15	»	41

Es werden nun einige andere Versuche vorgenommen.

Um 2 Uhr 45 M. bei Beendigung des Versuches sind noch 14 Herzschläge in 5 Secunden zu zählen.

XIV. Versuch. Bei einem grossen Kaninchen wird die *Membrana atlanto-occipitalis* freipräparirt. *Carotiden*, *Vagi* und *Sympathici* präparirt. Die Nerven am Halse durchschnitten. Luftröhrenfistel angelegt. 4 Ccm. Pfeilgift in die Haut eingespritzt. Middeldorpff'sche Nadel ins Herz gesteckt. Nach dem Beginn der Curarewirkung 34. 36. 36. 40. 39. 40. 42 Herzschläge in 10 Sec. Nach der Durchschneidung des Rückenmarkes am Atlas 42. 46 Herzschläge in 10 Sec. Nach der Durchschneidung 32. 30. 31. 30 in 10 Secunden später 28. 28.

XV. Versuch. Bei einem Kaninchen wird die *Membrana atlanto-occipitalis* durchschnitten. *Vagi* und *Sympathici* werden am Halse präparirt, nicht durchschnitten. Luftröhrenfistel angelegt und dann 2 Ccm. verdünnter Pfeilgiftlösung in die Haut des Thieres eingespritzt.

Um 11 Uhr wird die Middeldorpff'sche Nadel ins Herz gesteckt und die Pulsationen gezählt.

Um 11 Uhr 21 M. beginnt die Wirkung des Giftes sich einzustellen.

Man zählt in 5 Secunden 23—24. 24. 22. 22. 22. 22. 20. und einige Minuten später 22. 23. 23. 23. 23. 24. 24 Herzschläge.

Der Kopf des Thieres wird erhoben um das Messer ins Rückenmark einzuführen. Die Herzcontractionen werden hierbei, wie aus den Nadelexcursionen zu ersehen ist, sehr stark. Man zählt in 5 Secunden 26. 26. 26 Schläge. Nach der Durchschneidung des Rückenmarkes am Atlas sieht man

20
18
16

Herzschläge in 5 Secunden, und dann tritt vollständiger Stillstand ein.

Nach Durchschneidung des rechten *Vagus* bleibt der Stillstand.

Nach Durchschneidung des linken *Vagus* steht das Herz noch 5 Sec. lang still, dann beginnt es allmählich wieder seine Schläge.

Man zählt

um 1 Uhr 25 M.: 14. 13. 11. 13. 14. 15. 14. 14 Contractionen in 5 Secunden,

um 1 Uhr 26 M.: 14. 15. 14. 14. 14. 14. 14. 12.

Später: 12. 12. 13. 10. 11. 12.

Später werden sie schwächer und unregelmässig.

XVI. Versuch. *Membrana atlanto-occipitalis* präparirt. *Sympathici* am Halse durchschnitten. *Vagi* erhalten. Pfeilvergiftung. MIDDELDORPFF'sche Nadel ins Herz gesteckt.

12 Uhr 52 M. 20—21 Herzschläge in 5 Sec.
12 » 56 « 20—21 » » 5 »
1 » Beginn der Pfeilgiftlähmung.
1 » 2 « 22—23 Herzschläge in 5 Sec.

Um 1 Uhr 4 M. wird die Durchschneidung des Rückenmarkes am Atlas ausgeführt.

Unmittelbar hiernach	6	Herzschläge in	5 Sec.
Linker *Vagus* durchschnitten	12	» »	5 »
Rechter *Vagus* durchschnitten	17—18	» »	5 »

Die Herzschläge verharren längere Zeit auf dieser Frequenz.

XVII. Versuch. Bei einem Kaninchen wird die *Membrana atlanto-occipitalis* präparirt. *Sympathici* durchschnitten. *Vagi* erhalten.

Vor der Rückenmarksdurchschneidung	18—20	Herzschläge in	5 Sec.
Während » » »	22	» »	5 »
Nach » » »	8—9	» »	5 »
Nach Durchschneidung beider *Vagi*	15—16	» »	5 »
Eine Viertelstunde später	14—15	» »	5 »

XVIII. Versuch. Bei einem Kaninchen wird die *Membrana atlanto-occipitalis* präparirt, dann Luftröhrenfistel angelegt. *Vagi* und *Sympathici* am Halse beiderseitig präparirt. 2 Ccm. sehr verdünnte Pfeilgiftlösung in die Haut gespritzt um 1 Uhr 9 M. MIDDELDORPFF'sche Nadel ins Herz gestochen.

Um 1 Uhr 11 M. beginnt die künstliche Respiration.

In 15 Sec. hat das Thier 60. 60. 60. 64. 66. 70. (1 Uhr 15 M.) 71. 64. 66. 70. 65. 70. (1 Uhr 21 M.) 64. 64 Herzschläge. Um 1 Uhr 24 M. 66 in 15 Secunden. (1 Uhr 25 M.) 45. 44. 47. 48. 50. 50 in 10 Secunden.

Der Kopf wird gehoben und das Rückenmark an der Spitze des *Calamus scriptorius* quer durchschnitten.

Während der Durchschneidung werden gezählt 30. 30. 28. 27. 22 Pulsationen in je 5 Secunden.

Um 1 Uhr 30 M. 9. 9. 9. 9. 9. 9. in 5 Secunden (*Vagus*-Wirkung).

Rechter *Vagus* durchschnitten. Unmittelbar hierauf: 15. 16 in 5 Sec.

Nach Durchschneidung des linken *Vagus*: 18. 18. 18. 18. 17. 18. 18. 18. 17. 16 (1 Uhr 34 M.).

Nach Durchschneidung beider *Sympathici*: 16. 16. 15. 14. 16.

Später: 12. 13. 13. 12. 11.

XIX. Versuch. Grosses Kaninchen. *Membrana atlanto-occipitalis* durchschnitten. Linker *Vagus* unversehrt, rechter durchschnitten. Vergiftet. Middeldorpff'sche Nadel ins Herz gesteckt.

In 5 Secunden 20—21 Herzschläge.

Später 22—23 » in derselben Zeit.

11 Uhr 25 M. Künstliche Respiration.

11 Uhr 26 M. Beginn der Pfeilgiftlähmung.

11 Uhr 27 M. 23—24 Contractionen in 5 Secunden.

Rückenmark am Atlas durchschnitten.

Im Augenblick der Rückenmarksdurchschneidung 27. 26 Herzschläge in 5 Secunden.

Unmittelbar hernach	18	Herzschläge in	5	Sec.	
Hierauf	12	»	» 5	»	
Später	6	»	» 5	»	
Linker *Vagus* durchschnitten	14—16	»	» 5	»	längere Zeit.

XX. Versuch. Bei einem Kaninchen wird die *Membrana atlanto-occipitalis* präparirt. *Carotiden, Vagi, Sympathici* am Halse freipräparirt.

Um 11 Uhr 40 M. Einspritzung von 1½ Ccm. sehr verdünnter Curarelösung. Middeldorpff'sche Nadel eingesteckt. Trachealfistel.

In 10 Secunden 48. 48. 48 Herzschläge.

11 Uhr 45 M. beginnt die künstliche Respiration.

56. 57. 54. 56. 56 in je 10 Sec.

11 Uhr 57 M. beginnt die Wirkung des Giftes deutlich zu werden.

54. 53. 52. 50. 46. 47 48 Herzschläge in je 10 Sec.

12 Uhr. Der Kopf wird erhoben und die frei daliegende *Medulla oblongata* dem Einflusse der Atmosphäre ausgesetzt. Die Füllung der Arterien vermindert sich in Folge hiervon sehr stark. Die Herzschläge sinken auf

37. 37. 40 in 10 Secunden.

12 Uhr 2 M. Herzschläge 42. 40. 40. Das Rückenmark wird in der Höhe des Atlas durchschnitten. Nach der Durchschneidung 24. 16 in 10 Secunden.

Beide *Vagi* durchschnitten. Hierauf 25. 24. 23. 22 Herzschläge in 10 Secunden.

Diese Frequenz dauert längere Zeit an.

XXI. Versuch. Kaninchen; *Vagi* und *Sympathici* am Halse durchschnitten; Schnitt in das Rückenmark in der Höhe des fünften Halswirbels; Steigerung der Herzschläge von 21 momentan auf 26 in 5 Sec. Völlige Durchschneidung des Markes bewirkt innerhalb einer Minute ein bedeutendes Schwächerwerden und eine dauernde Verminderung der Herzschläge auf 17—16 in 5 Secunden.

XXII. Versuch. Kaninchen; *Vagi* und *Sympathici* durchschnitten; künstliche Respiration. Herzschläge 24 in 5 Sec. Durchschneidung des Rückenmarkes in der Gegend des fünften Halswirbels; sofortiges Sinken der Frequenz der Herzschläge auf 14—18 in 5 Secunden.

Die beschriebenen Versuche lassen sich in zwei verschiedene Reihen zerlegen, je nachdem die Durchschneidung des *Vagus* vor oder nach der Rückenmarksdurchschneidung ausgeführt war.

Aus der ersten Reihe von Fällen ersieht man übereinstimmend Folgendes.

Die Anzahl der Herzschläge steigt im Augenblicke der Durchschneidung des Halsmarks, mag dieselbe am ersten oder am fünften Halswirbel geschehen, auf 22—24—26 in 5 Secunden, und sinkt nach der Durchschneidung regelmässig auf 15—16 in 5 Secunden (im Mittel). Auf dieser Frequenz verharren die Herzschläge eine Zeit lang.

In der zweiten Reihe von Fällen wo der *Vagus* erhalten war, ist die Senkung der Frequenz nach der Durchschneidung noch deutlicher. Man findet hier im Augenblicke der Durchschneidung auch eine Steigerung der Frequenz, unmittelbar hernach aber eine bedeutende Verlangsamung (wobei sich der Effect der *Vagus*-Reizung zur Wirkung der Rückenmarksdurchschneidung summirt) und erst nach der Durchschneidung der beiden *Vagi* am Halse tritt der Effect der Rückenmarksdurchschneidung rein hervor, indem dann die Herzschläge bleibend 15—16 in 5 Secunden betragen.

Achtet man nun während und nach Ausführung der Operation auf die Stärke der Herzbewegungen, indem man entweder die Excursionen der Middeldorpff'schen Nadel zu schätzen sucht, oder die Herztöne beobachtet, oder endlich das Herz in der geöffneten Brusthöhle selbst betrachtet, so sieht man eine deutliche Verstärkung, ein Stürmischwerden des Herzschlages im Augenblicke der Durchschneidung; man hört eine Verstärkung der Herztöne; man sieht eine Vergrösserung der Schwingungen der Middeldorpff'schen Nadel. Nach der Durchschneidung dagegen werden die Herzschläge innerhalb 1—2 Minuten sehr schwach. Die Middeldorpff'sche Nadel wird durch den Herzstoss fast nicht mehr bewegt, die Formveränderung des Ventrikels wird auf ein geringes Maass reducirt; die Herztöne, die früher deutlich hörbar waren, werden fast unhörbar.

Diess sind die unmittelbaren Wirkungen der Durchschneidung des Halsmarkes. Sie treten ein, gleichviel ob der Blutverlust bei der Operation stark war, oder verschwindend. Im ersten Falle werden die Herzschläge allerdings noch schwächer, als im zweiten Fall. Die Herzaction geht, abgesehen von ihrer Stärke, noch vollkommen regelmässig vor sich; geändert ist die Frequenz und die Stärke der Contractionen. Beide sind bedeutend vermindert, wie sich

diess aus den mitgetheilten Beobachtungen ergiebt. Für die Nachahmung des Versuches rathe ich die oberhalb des Atlas liegende Nackenmuskulatur durch zwei quere Ligaturen *en masse* zu unterbinden, dann entweder den hintern Bogen des Atlas zu entfernen, oder die *Membrana atlanto-occipitalis* einzuschneiden, und dann mit einem feinen scharfen Messer das Mark an der Spitze des *Calamus scriptorius* gänzlich mit einem energischen Zuge zu durchschneiden. Die Vergiftung der Thiere hat den Vorzug, dass keine Spur von willkürlicher Bewegung des Thieres die Operation stört. Man wird sehr oft einen mässigen Blutverlust bekommen; manchmal gelingt es auch die Durchschneidung ohne eine Spur von erheblicher Blutung auszuführen. In beiden Fällen sind die Herztöne, die vor der Durchschneidung noch sehr deutlich durch Anlegen des Stethoskopes an die Brustwand vernehmbar waren, fast völlig unhörbar nach geschehener Durchschneidung.

Unsere Vermuthung, dass die Trennung des Halsmarkes vom verlängerten Marke eine Verminderung der Herzthätigkeit erzeugen würde, ist also vollständig bestätigt. Ein sehr schlagendes Bild vom Absinken der Herzthätigkeit liefert ausser den angeführten Ergebnissen noch die folgende Reihe von Versuchen, bei der wir das Resultat der verminderten Herzthätigkeit, nämlich die Senkung des arteriellen Blutdruckes in Folge der Durchschneidung beobachteten.

Vierte Versuchsreihe. Durchschneidung des Halsmarkes an verschiedenen Orten und Einfluss dieser Durchschneidung auf den **Blutdruck im Aortensystem.**

A. (*Vagus* vorher durchschnitten.)

XXIII. Versuch. Bei einem Kaninchen, dessen Gehirn bereits verletzt, und dessen *Vagi* und *Sympathici* beiderseits durchschnitten sind, beträgt der Blutdruck in der linken *Carotis* 50 Mm. Das Rückenmark wird in der Gegend des Atlas durchschnitten. Der Blutdruck steigt in Folge dieses Eingriffes von 50 auf 85 Mm. in den ersten 10 Secunden, und fällt dann langsam aber continuirlich im Verlaufe einer Minute auf 29 Mm.

XXIV. Versuch. Ein durch Pfeilgift gelähmtes Kaninchen, dessen beide *Vagi* und *Sympathici* am Halse durchschnitten sind, hat nach einer Hirnverletzung in der rechten *Carotis* einen Blutdruck von 62 Mm. Das Rückenmark wird hierauf unmittelbar unter der Spitze des *Calamus scriptorius* quer durchschnitten. Der Blutdruck steigt in den ersten 10 Secunden nach dem Schnitte auf 93 Mm. und fällt dann continuirlich langsam in der ersten Minute auf 45 Mm. und als der (unvollendete) Schnitt durch nochmaliges Eingehen mit dem Messer vervollständigt wurde, rasch auf 30 Mm.

XXV. Versuch. Kaninchen. *Membrana-occipitalis* präparirt, beide *Vagi* durchschnitten. Künstliche Respiration eingeleitet. Das Thier wird mit einer schwachen Dosis Pfeilgift vergiftet. Rechte *Carotis* mit dem Manometer verbunden. Druck 90 Mm. Nun wird die *Membrana atlanto-occipitalis* durchschnitten und das Rückenmark in der Höhe des Atlas durch einen Scheerenschnitt quer vom verlängerten Marke getrennt. Blutdruck steigt unmittelbar nach dem Schnitte auf 100 Mm. und sinkt dann innerhalb 30 Secunden continuirlich auf 40 Mm. ab. Hierauf verharrt er längere Zeit. Später sinkt er auf 30 Mm.

XXVI. Versuch. Ein Kaninchen, dessen beide *Vagi* und *Sympathici* durchschnitten sind, dessen verlängertes Mark schon verschiedenen Misshandlungen ausgesetzt war und welches vorher durch eine starke Dosis Pfeilgift gelähmt war, hat einen Blutdruck von 50 Mm. Das Rückenmark wird zwischen Atlas und Epistropheus durchschnitten. Der Druck sinkt nach dem Schnitte in den ersten 25 Secunden nach vorhergegangener Steigerung von 50 Mm. auf 25 Mm.

XXVII. Versuch. Bei einem Kaninchen, das nicht durch Pfeilgift gelähmt ist, dessen beide *Vagi* und *Sympathici* durchschnitten sind, wird die Wirbelsäule freipräparirt, und darnach die linke *Carotis* mit dem Manometer verbunden. Der Druck beträgt 80 Mm. Das Rückenmark wird nun zwischen dem dritten und vierten Halswirbel durchschnitten. In den ersten 10 Secunden nach der Durchschneidung steigt der Druck, während das Thier in lebhaften Krämpfen liegt, auf 130 Mm. und fällt von da innerhalb 20 Secunden continuirlich auf 30 Mm.

XXVIII. Versuch. Bei einem Kaninchen, das nicht mit Pfeilgift vergiftet ist und dessen *Vagi* und *Sympathici* durchschnitten sind, wird das Halsmark zwischen dem dritten und vierten Wirbel durchschnitten. Im Augenblicke und in den ersten 20 Secunden nach dem Schnitte steigt der Druck von 110 Mm. auf 175 Mm. Längere Zeit verharrt nun der Druck auf 160 Mm. bei sehr kraftvollen Herzschlägen und dann sinkt er innerhalb einer Minute auf 25 Mm. ab, ganz continuirlich.

XXIX. Versuch. Bei einem Kaninchen, das mit Pfeilgift vergiftet ist, das ausserdem schon *Morph. acet.* und *Strychnin* eingespritzt erhalten hatte und schon zu verschiedenen Versuchen benutzt worden war, waren die *Vagi* und *Sympathici* am Halse durchschnitten, das Rückenmark in der Gegend des dritten bis vierten Halswirbels präparirt. Das Rückenmark wird in dieser Gegend durchschnitten, während der Blutdruck 130 Mm. beträgt. Im Augenblick der Durchschneidung sinkt der Blutdruck fast momentan auf 34 Mm. und bleibt auf dieser Höhe einige Zeit (10 Secunden). Der Druck fährt nun aber in den nächsten 40 Secunden zu sinken fort und sinkt bis auf 18 Mm. Bei dieser Höhe des Blutdruckes wurde der Versuch beendigt.

XXX. Versuch. Junger Hund, der vorher schon bedeutenden Blutverlust erlitten. Vor der Durchschneidung 55 Mm. Blutdruck in linker *Carotis*. Das Rückenmark wird am fünften Halswirbel quer vollständig durchschnitten. Der Blutdruck steigt innerhalb der ersten 5 Secunden nach

der Durchschneidung auf 65 Mm. und fällt dann innerhalb 15 Secunden continuirlich auf 25 Mm.

XXXI. Versuch. Bei einem Kaninchen werden beide *Vagi* und *Sympathici* am Halse durchschnitten. Rückenmark in der Gegend des dritten Halswirbels präparirt. Künstliche Respiration. Rechte *Carotis* mit Manometer verbunden. Der Blutdruck, welcher in Folge einer vorübergehenden Reizung der *Medulla oblongata* 190 Mm. betrug, sinkt nach der Durchschneidung des Rückenmarkes am dritten bis vierten Halswirbel innerhalb 20 Secunden auf 70 Mm. und in den nächsten 15 Secunden von 70 auf 40 Mm. Hierauf erfolgte Gerinnung des Blutes in der mit der Arterie verbundenen Röhre.

XXXII. Versuch. Kaninchen mit schwacher Dosis Pfeilgift vergiftet. Linke *Carotis* mit Manometer in Verbindung. Künstliche Respiration. Rückenmark am sechsten Halswirbel präparirt, fast ohne Blutverlust. Der Blutdruck in der linken *Carotis* beträgt 90 Mm. *Vagi* und Hals-*Sympathici* durchschnitten. In die peripherische *Vena jug.* wird *Digitalis* (6 grm. Infus) eingespritzt. Der Druck steigt innerhalb einer halben Minute auf 160 Mm. Das Rückenmark wird nun am sechsten Halswirbel fast ohne Blutverlust quer durchschnitten. In den ersten 5 Secunden steigt der Druck auf 174 Mm., und fällt dann innerhalb der folgenden 20 Secunden continuirlich auf 90 Mm. Innerhalb weiterer 20 Secunden auf 72 Mm., und als nun mit dem Messer noch einmal eingegangen wurde, um den Schnitt, der unvollständig geführt schien, zu vollenden, sank der Druck auf 18—20 Mm. innerhalb 20 Secunden.

XXXIII. Versuch. Bei einem jungen, 6 Wochen alten Hunde, der mit Opium betäubt durch eine schwache Pfeilgiftdosis gelähmt ist, werden beide *Vagi* und *Sympathici* am Halse durchschnitten. Künstliche Respiration eingeleitet. Rückenmark am Halse freipräparirt. Linke *Carotis* mit Hämadynamometer verbunden. Nachdem an dem Thiere schon mehrere andere Versuche vorgenommen worden waren, wird, während der Blutdruck 68 Mm. beträgt, das Rückenmark am Halse in der Gegend des fünften Wirbels vollständig quer durchschnitten. Der Blutdruck sinkt innerhalb einer halben Minute nach vorübergehender Steigerung um 10 Mm. auf 26 Mm. und verharrt auf dieser Höhe längere Zeit.

B. (Die *Vagi* werden erst nach der Rückenmarksdurchschneidung durchschnitten.)

XXXIV. Versuch. Bei einem Kaninchen, dessen *Sympathici* durchschnitten, *Vagi* erhalten sind, und das durch Pfeilgift gelähmt ist, wird die rechte *Carotis* mit dem Manometer verbunden. Druck 80 Mm.
Bei Hebung des Kopfes Steigerung auf 115.
Durchschneidung des Rückenmarkes in der Höhe des Atlas steigert den Blutdruck innerhalb 5 Secunden auf 130 Mm.

Nach	weitern	5	»	» 90	»	(Herzschläge 6 in 5 Secunden)
»	»	5	»	» 81	»	
»	»	5	»	» 73	»	

Nach weitern 5 Secunden auf 63 Mm.
» » 5 » » 55 »
» » 5 » » 46 »

Auf 45—46 Mm. verharrt nun der Druck eine halbe Minute lang. Die Durchschneidung beider *Vagi*, die während dieser Zeit geschieht, ist ohne wesentlichen Einfluss auf den Blutdruck, der hierdurch höchstens am rascheren Sinken verhindert wird.

XXXV. Versuch. Kaninchen. *Vagi* und *Sympathici* präparirt. Letztere durchschnitten. *Membrana atlanto-occipitalis* präparirt. Thier schwach vergiftet. Rechte *Carotis* mit Manometer in Verbindung. Druck 85 Mm.

Bei Hebung des Thieres steigt der Druck auf 110 Mm. Im Augenblicke der Durchschneidung steigt derselbe auf 138, verharrt in dieser Höhe 5—8 Secunden und sinkt hierauf continuirlich im Laufe von 1½ Minuten auf 21 Mm. herab. Auf dieser Höhe verharrt er längere Zeit. Während der Druck im Absinken begriffen war, wurden die beiden *Vagi* successive durchschnitten, ohne dass dieser Eingriff eine merkbare Wirkung auf den Gang der Curve ausübte.

XXXVI. Versuch. Bei einem Kaninchen (siehe XVII. Versuch), bei welchem die *Carotiden*, beide *Sympathici* und *Vagi* präparirt sind und welches mit Pfeilgift gelähmt ist, wird das verlängerte Mark der Atmosphäre ausgesetzt. Der Blutdruck in der linken *Carotis* beträgt 50 Mm. Das Rückenmark wird in der Höhe des Atlas quer vom verlängerten Marke getrennt. Der Blutdruck beginnt 5 Sec. nach der Durchschneidung ohne vorhergegangene Steigerung zu sinken und sinkt innerhalb 20 Sec. continuirlich auf 24 Mm. Die Durchschneidung beider *Vagi* verändert den Blutdruck nicht mehr wesentlich.

XXXVII. Versuch. Kaninchen (siehe XVIII. Versuch). *Sympathici* und *Vagi* am Halse erhalten. Thier mit schwacher Dosis Pfeilgift gelähmt. Manometer in der linken *Carotis*. Blutdruck beim Beginn der Messung 42 Mm. Beim Heben des Kopfes steigt der Druck auf 72 Mm. Das Rückenmark in der Gegend des Atlas quer durchschnitten. 10 Sec. nach der Durchschneidung steigt der Druck auf 134 Mm und sinkt dann sofort innerhalb ¼ Min. auf 20 Mm. herab und dann noch tiefer auf 12 Mm. Die Durchschneidung beider *Vagi* hat keinen erkennbaren Einfluss auf den Druck.

XXXVIII. Versuch. Grosses Kaninchen. Beide *Sympathici* und der rechte *Vagus* durchschnitten, der linke unversehrt. Thier mit 3 Ccm. schwacher Pfeilgiftlösung vergiftet. Künstliche Respiration. Rechte *Carotis* mit dem Manometer verbunden. Blutdruck beim Beginn der Messung 120 Mm. Beim Heben des Kopfes steigt der Blutdruck auf 150 Mm. und im Augenblick der Durchschneidung auf 184 Mm. Auf dieser Höhe bleibt derselbe 10 Sec. lang und sinkt dann innerhalb 20 Sec. auf 84 Mm. herab. Auf dieser Höhe verharrt derselbe ½ Min. und fährt hierauf fort zu sinken, bis er nach Verlauf von 25 Sec. auf der Höhe von 46 Mm. angekommen ist. Die Durchschneidung des linken *Vagus* verändert den Druck nicht weiter. Derselbe fällt langsam aber stetig innerhalb 6 Min. auf 30 Mm.

Fassen wir im Zusammenhange die Veränderungen ins Auge, welche der Blutdruck in Folge der Durchschneidung des Halsmarks

im Bereich des ersten bis fünften Wirbels erleidet, so sehen wir, dass im Augenblicke und unmittelbar nach der Durchschneidung dieser Druck vorübergehend ansteigt, dass er dagegen unmittelbar nach dieser Steigerung rasch und continuirlich zu einem relativ sehr kleinen Werthe herabsinkt. Ein Ueberblick über die Ergebnisse der einzelnen Versuche wird diess sehr deutlich machen.

Im 23. Versuch steigt der Druck vorübergehend von 50 Mm. auf 85 Mm und sinkt in 1 Minute auf 29 Mm.
» 24. » Drucksteigerung von 62 auf 93 und nachheriges Sinken auf 30 Mm.
» 25. » Steigerung von 90 auf 100 und nachheriges Sinken auf 40—30 Mm.
» 26. » Steigerung von 50 auf 65 und nachheriges Sinken auf 25 Mm.
» 27. » Steigerung von 80 auf 130 und in 20 Sec. auf 30 Mm.
» 28. » » » 110 » 175 » » 1 Min. » 25 »
» 29. » im Anfang der Druck 130 Mm. » » 50 Sec. » 18 »
» 30. » Steigerung v. 55 auf 65 u. Sinken in 15 Sec. auf 25 Mm.
» 31. » » auf 190 » » » 35 » » 40 »
» 32. » » v. 160 auf 174 » » » 1 Min. » 18-20 »
» 33. » » » 68 » 78 » » » 30 Sec. » 26 »

In diesen Versuchen, bei denen der *Vagus* und *Sympathicus* vorher durchschnitten waren, fällt der Blutdruck in der *Carotis*, gleichgültig ob er zuerst sehr stark oder schwach gewesen, auf einen im Vergleich zum normalen Blutdruck, der 100—120 Mm. beträgt, sehr geringen Werth, im Durchschnitt 25 Mm.

Es fragt sich, woher diese Verminderung des Blutdruckes, die so constant, mit solcher Regelmässigkeit in ihrer Erscheinung auftritt, stamme?

Von Blutverlust kann sie nicht herrühren. Denn die Erscheinung bleibt sich nahezu gleich, mag bei der Durchschneidung des Rückenmarkes viel oder fast kein Blut verloren gehen. Ausserdem werden wir später sehen, dass bei einem Thiere, bei dem der Druck im Aortensystem in Folge der Rückenmarksdurchschneidung auf 25—20 Mm. gesunken ist, durch Reizung der unterhalb des Schnittes gelegenen Rückenmarksstrecke der Blutdruck wieder auf das Maximum der bei normalen Thieren beobachteten Höhen getrieben werden kann. Diess wäre offenbar unmöglich, wenn Blutverlust die Ursache der verminderten Blutspannung in den Arterien wäre. Diese Erwägung zeigt,

dass der Blutverlust bei der vorliegenden Erscheinung keine oder nur eine sehr untergeordnete Rolle spielt.

Oder es könnte gedacht werden an eine Lähmung der vasomotorischen Nerven des Stammes und der Extremitäten, die wie durch Schiff und mich selbst gezeigt worden ist, im Rückenmarke zum grossen Theile verlaufen. Man könnte hervorheben, dass durch die Nervenreizung der Widerstand den das Blut in den kleinern Gefässen des Körpers die zwischen *Aorta* und den grossen Hohlvenen eingeschaltet sind, zu überwinden hat, erhöht und hierdurch die Spannung am Anfange des arteriellen Systems bedeutend verändert werden könnte.

Aber hierauf ist Mehreres zu erwiedern.

Erstens lässt sich experimentell zeigen, dass es für die Spannung des Blutes am Anfange des arteriellen Systems bei gleichbleibender Kraft der Herzschläge ziemlich gleichgültig ist, ob ein grösserer oder geringerer Theil der arteriellen Blutbahn dem Blutlaufe offen stehen.

Ein Jeder wird zugeben, dass man den Weg, der aus den grössern Arterien zu den Venen führt, um einen mindestens eben so beträchtlichen Bruchtheil seines Gesammtquerschnittes verringert, wenn man die Bauchaorta in der Gegend der Nierenarterie unterbindet, als wenn man die sämmtlichen Gefässmuskeln des Körpers in den tetanischen Zustand versetzt. Gesetzt nun den Fall, dass wir, indem wir das verlängerte Mark durchschnitten, den Tonus in sämmtlichen Gefässnerven aufgehoben hätten, ohne dass die Herzthätigkeit verändert worden wäre, so hätten wir allerdings die Summe aller Querdurchschnitte der Blutbahn zwischen Arterien und Venen um ein Beträchtliches erweitert. Diese Erweiterung würde aber gewiss mindestens aufgewogen werden durch eine nun folgende Abschliessung der Bauchaorta gegen den arteriellen Blutstrom. Eine auf die Rückenmarksdurchschneidung folgende Absperrung der *Aorta* müsste in diesem Falle den Blutdruck im Anfange der *Aorta* auf dieselbe Höhe zurückversetzen, als die derselbe vor der Durchschneidung gehabt hatte; also müsste eine auf eine Druckerniedrigung von 60 Mm. folgende Druckerhöhung von mindestens 60 Mm. die Folge dieser Absperrung der Bauchaorta sein. Was ist aber in der That der Fall? Der Druck in der *Carotis* schwankt bei dieser Operation um höchstens 10—20 Mm., wie diess einige später ausführlich darzustellende Versuche zeigen. Zum Beweise, dass die auf die Rückenmarksdurchschneidung folgende Erniedrigung des Blutdruckes nur zum allergeringsten Theile ableitbar ist aus der Erweiterung des Querschnittes der zwischen

Arterien und Venen liegenden Blutbahn, und einer daraus folgenden Verringerung des Widerstandes am Ende des arteriellen Systems.

Aber diese ganze Erörterung habe ich nur zum Ueberflusse angestellt. Denn die directe Beobachtung der Arterien und Venen lehrt, dass die Druckerniedrigung im arteriellen Systeme bei unsern Versuchen nicht oder fast nicht abhängt von der Erweiterung der Gefässlumina in dem Bezirke der kleinern Arterien und Venen.

Welches würden die dem Auge unmittelbar sich darstellenden Erscheinungen sein?

Bei gleichbleibender Treibkraft des Herzens und bei Verringerung der Widerstände in der gesammten Blutbahn wird offenbar das Blut nach Durchfliessung des grossen Kreislaufes mit grösserer, lebendiger Kraft im rechten Herzen anlangen, als da die Widerstände der grossen Bahn grösser waren. Durch die Lungen wird ferner in der Zeiteinheit mindestens ebensoviel Blut zum linken Herzen gehen als zuvor. Ja nimmt man an, dass auch vasomotorische Nerven in der Lunge sich befinden, so wird die Lungenbahn ebenfalls erweitert sein. Es wird also in der Zeiteinheit mehr Blut durch beide Bahnen gehen. Das venöse System wird seinen Inhalt mit grösserer Geschwindigkeit in das arterielle System ergiessen als früher. Es wird also in der Zeiteinheit vom linken Ventrikel wieder mindestens ebensoviel Blut in die Arterien geschleudert werden, als früher. Die ganze Veränderung, welche nach Lähmung der vasomotorischen Nerven bei gleichbleibender Herzthätigkeit in der Fortbewegung des Blutes beobachtet werden wird, ist eine vergrösserte Geschwindigkeit der Blutströmungen an allen Orten des Gefässsystems. Die Arterien werden überall schön gefüllt sein, und allerorten wird die Injection der Capillaren eine grössere sein als früher; während das Blut am Ende der grossen Venen mit grosser Geschwindigkeit dem rechten Herzen zufliessen wird. Die Blutungen, die aus den peripherischen durchschnittenen Venenstümpfen erfolgen, werden, wie jeder einsieht, bei Lähmung sämmtlicher vasomotorischer Nerven im Allgemeinen grösser sein als vorher.

Von allen diesen Erscheinungen sieht man nun nach der Durchschneidung des Rückenmarkes am Halse keine Spur.

Statt der schön vollpulsirenden Arterien sieht man platte zusammengedrückte Gefässe, in denen die Menge des Blutes nicht hinreicht, um sie zu rundlichen Strängen aufzutreiben. Statt der injicirten feinsten Capillarbezirke sieht man sehr blasse blutarme Organe. Statt der

schnellen Blutentleerung aus den Venen ins rechte Herz beobachtet man eine starke Blutstauung in den sämmtlichen grösseren Venen des Körpers, die besonders gross ist in der *Vena cava inferior*, welche neben der kleinen zusammengedrückten *Aorta* zu einem prallgefüllten Schlauch aufgetrieben ist. Statt der vermehrten Blutung aus den peripherischen Venen findet man, dass selbst solche Venen, die bei normalem Zustande aus ihrem peripherischen durchschnittenen Ende hinreichend stark zu bluten pflegen, fast nur spurweise oder gar nicht bluten, wenn sie nach Ausführung der Operation bei Unterbindung ihres centralen Endes abgeschnitten werden.

Die Operationen an einem Thiere, dessen Halsmark quer durchschnitten ist, sind unter übrigens gleichen Umständen viel unblutiger, als an einem normalen.

Alle diese Thatsachen, die jeder, der sich mit der Wiederholung dieser Versuche etwas genauer befassen sollte, ohne Zweifel zu beobachten Gelegenheit haben wird, beweisen zur Genüge, dass in einer Lähmung der vasomotorischen Nerven der Grund der Kreislaufsänderungen nicht liegen kann, die nach der queren Durchschneidung des Halsmarkes bei Säugethieren constant eintreten.

Die Erscheinungen werden dagegen aufs schönste erklärt, ja sie lassen sich allein nur erklären aus einer dem Schnitte fast unmittelbar nachfolgenden Verminderung der Treibkraft des Herzens.

Hieraus erklärt sich der verminderte Blutdruck im Aortensystem, denn das Herz vermag in der Zeiteinheit nicht mehr die zur Herstellung des normalen Blutdruckes nöthige Quantität Blut in die *Aorta* zu treiben. Hieraus erklärt sich das Blasswerden der capillaren Gefässbezirke, hieraus die stauende Füllung der grossen Venen. Nur ein Bruchtheil des früher in der Zeiteinheit circulirenden Blutes circulirt jetzt noch in der Zeiteinheit im Organismus. Eine grosse Menge von Blut staut sich auf am Eingang in das Pumpwerk, dessen treibende Kraft so bedeutend vermindert ist. Diess sind die nothwendigen Folgen jener Abschwächung der Herzarbeit, als deren Symptome wir schon die Verminderung der Frequenz, die Unhörbarkeit der Herztöne, das fast völlige Verschwinden der Excursionen der Middeldorpff'schen Nadel beobachtet haben. Und so bilden die Ergebnisse dieser Versuchsreihe die ergänzenden und bestätigenden Thatsachen für unsern schon früher ausgesprochenen Satz, dass die Durchschneidung des Halsmarkes zwischen erstem bis fünften Halswirbel eine be-

trächtliche Verminderung der Herzarbeit zur Folge hat. Und wir können hierzu noch fügen, dass das Herz der Säugethiere nach Durchschneidung des Halsmarkes derselben, nur noch mit einem relativ kleinen Bruchtheil seiner Kraft arbeitet, da die Spannung des Blutes im Aortensystem nach dieser Operation bleibend auf etwa ¼ des normalen Blutdruckes fällt.

Diese Verminderung des Blutdruckes wird erreicht innerhalb sehr kurzer Zeit.

Der zeitliche Verlauf in den Veränderungen des Seitendruckes in der *Aorta*, die wir ja durch den absoluten Druck der *Carotis* annähernd bestimmen, dieser zeitliche Verlauf gestaltet sich bei Durchschneidung des Rückenmarkes so, dass der im Mittel 100—120 Mm. betragende Blutdruck im Augenblicke und ungefähr 5—10 Sec. nach der Durchschneidung steigt um 10—50 Mm. und dann von dieser Höhe innerhalb 15—20 Secunden, also sehr steil abfällt auf die Höhe von 40—50 Mm. Hierauf geht die Senkung langsamer vor sich, indem nun innerhalb 20—30 Sec. eine continuirliche Abnahme um weitere 20 Mm. folgt, so dass schliesslich etwa 1 Minute nach geschehener Durchschneidung der Blutdruck bei 20—25 Mm. angekommen ist. Hat das Thier bei der Durchschneidung möglichst wenig geblutet, so kann der Blutdruck während mehrerer Stunden bei fortgesetzter künstlicher Respiration auf dieser Höhe verharren. Das Thier zeigt dann alle die oben beschriebenen Erscheinungen. Aber nach Verlauf dieser Zeit, innerhalb deren auch die Körpertemperatur des Thieres um 3—4^0 sinkt, werden die Herzschläge, die bisher sehr regelmässig 15—16 in 5 Secunden betragen, seltner und seltner. Der Blutdruck sinkt allmählich, aber constant durch 15, 12 Mm. auf 10 Mm. und drunter und schliesslich erlischt der Herzschlag von selbst, da offenbar die Kraft des Herzens nicht mehr ausreicht, um sich selbst hinreichend mit arteriellem Blute zu versehen. Die beschriebenen Erscheinungen sind offenbar die Folgen einer an allen Stellen des Organismus durch unzureichende Herzarbeit erzeugten unzureichenden Ernährung.

Und so ergiebt sich als Resultat dieser Versuche, dass die Herzarbeit, nach der Durchschneidung des Halsmarkes nicht mehr ausreicht, um den Kreislauf des Blutes mit der für das Leben der Säugethiere nöthigen Energie auf längere Zeit zu erhalten.

Das bisher Gesagte ist nicht Hypothese, es ist einfache Zusam-

menstellung des von mir oft und unter allen Cautelen beobachteten Thatsächlichen.

Was haben wir nun eigentlich gethan, indem wir das Halsmark vom Gehirne trennten?

Es wird schwer sein die beschriebenen Thatsachen durch eine andre als die folgende Hypothese zu erklären.

Ich stelle mir vor, dass vom Gehirn zum Herzen im Halsmarke Nervenfasern verlaufen, deren Erregung eine Erhöhung, deren Lähmung dagegen eine bedeutende Verminderung der Herzthätigkeit zur Folge hat.

Diese Fasern sind es, die wir (siehe Versuch I—III.) durch Reizung der *Medulla oblongata* in den Erregungszustand versetzten.

Diese Fasern, so muss man nach dem unmittelbar Vorhergegangenen schliessen, sind vom Gehirn aus tonisch erregt. Es muss im Gehirne, jedenfalls oberhalb der Grenze zwischen Rückenmark und *Medulla oblongata* ein motorisches Centralorgan existiren, dessen automatisch-tonische Erregung durch Fasern zum Herzen geleitet wird, die in der *Medulla oblongata* und im Halsmarke verlaufen, und jedenfalls unterhalb der Grenze zwischen dem fünften und sechsten Halswirbel zum Herzen abgehen. Die Thätigkeit dieses neuen automatischen Herznervensystems bedingt die Triebkraft des Herzens zum grössten Theile, und macht einen andauernd regelmässigen Kreislauf möglich. Denn wenn man das Halsmark zwischen dem ersten und sechsten Halswirbel quer durchschneidet, so wird die Herzthätigkeit, ohne dass man einen andern Grund dafür aufzufinden wüsste, sofort in einem solchen Grade geschwächt, dass der Blutdruck im Aortensysteme nur noch $^1/_4$ vom normalen beträgt. Bei dieser Herzarbeit aber ist ein längeres Fortbestehen des Kreislaufes eine Unmöglichkeit.

Die normale Herzthätigkeit hat also, so viel wir jetzt wissen, drei normale Quellen.

1. Die Thätigkeit des im Herzen gelegenen Nervensystems.

Diese Thätigkeit reicht für sich allein aber nicht aus, um den Kreislauf beim Säugethiere mit der nöthigen Energie dauernd zu besorgen. Sie wird erhöht

2. Durch das Centrum, welches auf dem Wege des Hals-*Sympathicus* motorische Einwirkungen zum Herzen gelangen lässt. (Siehe zweite Abhandlung.)

Aber auch die Combination dieser beiden Erregerquellen ist ungenügend für die Erzeugung solcher Herzcontractionen, dass sie die Circulation des Blutes mit der nöthigen Kraft dauernd erhalten. Denn es zeigt sich, dass der grösste Theil der Aortenspannung abhängt von dem ungestörten Einfluss eines

dritten Nervensystems, dessen erregender Centralheerd im Gehirne sitzt, und dessen motorische Einflüsse aufs Herz vermittelt werden durch Fasern die in der *Medulla oblongata* und im Halsmarke verlaufen.

Die Lähmung dieses »motorischen« oder »excitirenden« Herznervensystems, welche man bewirken kann durch quere Durchtrennung des Halsmarkes, hat zur Folge, dass sofort die Contractionen des Herzens zwar noch regelmässig aber nicht mehr mit der für das ungestörte Fortbestehen des Kreislaufes nöthigen Kraft erfolgen.

Diese Hypothese folgt, wie ich glaube, nothwendig aus den beschriebenen Thatsachen. Denn ohne die Annahme einer directen Einwirkung, welche vom Halsmarke zum Herzen läuft, lässt sich weder die beträchtliche Erhöhung der Herzthätigkeit bei Reizung der *Medulla oblongata* (siehe die ersten Versuche) noch die so ungemein starke Verminderung der Triebkraft des Herzens nach Durchtrennung des Halsmarkes erklären. Ich wüsste in der That keinen andern, als den beschriebenen Weg, um den ungeheuern Einfluss zu erklären, den Reizung und Durchschneidung des Cervicalmarkes, nach Trennung von *Vagus* und *Sympathicus* nachgewiesenermassen auf die Herzthätigkeit hat. Und dass die Herzthätigkeit sowohl was die Frequenz als die Energie der Herzcontractionen anlangt, wirklich unmittelbar in enormem Grade von dem Zustande des Halsmarkes abhängt, das ist durch die Versuche, die ich beschrieben habe und bei denen alle Nebenwirkungen ausgeschlossen waren, die auf die Herzthätigkeit hätten einwirken können, auf das Klarste und eindeutig bewiesen. Eine Veränderung der vasomotorischen Nerven erklärt nachgewiesenermassen nicht den Einfluss der Durchschneidung der *Medulla* auf die Circulation. Der Einfluss der Blutung ist schon ausgeschlossen und wird durch spätere Versuche noch sicherer ausgeschlossen werden. Eine andre Veränderung, die auf den Kreislauf und auf die Herzthätigkeit in so hohem Grade einwirken könnte, und die nicht in der Durchtrennung motorischer Herznerven bestände, ist bei den beschriebenen Versuchen, wo künstliche Athmung hergestellt und die gesammte Muskelmasse des

Thieres in den gelähmten Zustand durch das Gift versetzt war, absolut undenkbar.

Wir haben also auf dem combinirten Wege der Ausschliessung und des directen Versuches bewiesen, dass ausser den bisher bekannten Bahnen, die eine physiologische Verbindung zwischen Hirn und Herz herstellen, also ausser der Bahn von *Vagus* und *Sympathicus*, noch eine andere Bahn existirt, auf der fortwährend Einflüsse zum Herzen geleitet werden, die die Herzthätigkeit in hohem Grade verstärken, Einflüsse excitirender, motorischer Natur. Diese Bahn ist der Halstheil des Rückenmarkes. Die Unterbrechung dieser Bahn, die Aufhebung dieser Verbindung zwischen Hirn und Herz hat eine so grosse Erniedrigung der Herzarbeit zur Folge, dass (wenigstens beim Säugethier) die Blutbewegung nicht mehr in der für die dauernde Erhaltung des Lebens nöthigen Energie vor sich geht.

Wir werden nun einen weitern Prüfstein zur Ergänzung und Befestigung unseres Satzes erhalten, wenn wir nach der Durchschneidung des Rückenmarkes, also nach Lähmung unsres motorischen Herznervensystems, den durch diese Unterbrechung aufgehobenen Tonus durch künstliche Erregung zu ersetzen trachten; wenn wir also nach vorhergegangner Durchschneidung des Halsrückenmarkes den peripherischen Stumpf desselben auf mechanischem oder elektrischem Wege künstlich erregen. Offenbar wird eine solche Erregung, im Falle unsre Hypothese richtig ist, indem sie die motorischen zum Herzen verlaufenden Fasern des Halsmarkes in den Zustand der Thätigkeit setzt, den lähmenden Effect der Durchschneidung aufheben und die vom Gehirne sonst normal geübten Reizung zu ersetzen vermögen. Wir werden also nach Reizung des peripherischen Theiles vom durchschnittenen Halsmarke alle Symptome einer wieder verstärkten Herzthätigkeit erhalten müssen; ja wir werden auf diesem Wege die Thätigkeit des Kreislauforganes zu ihrem Maximum zu treiben vermögen. Ich habe deshalb eine Reihe von Versuchen angestellt, in denen der peripherische Theil des durchschnittenen Halsmarkes starken und schwachen Reizungen ausgesetzt, und der Effect beobachtet wurde, den diese Reizungen auf den Herzschlag und die Energie der Kreislaufserscheinungen ausübte. Die nachfolgenden Versuche werden zeigen, wie weit unsere Hypothese gerechtfertigt ist oder nicht.

In der ersten Versuchsreihe die nun folgt habe ich die Frequenz

der Herzschläge, in der zweiten den Blutdruck im Auge gehabt und beobachtet, wie beide Momente durch die Reizung des peripherischen Stückes vom durchschnittenen Halsmarke verändert werden.

Fünfte Versuchsreihe. Reizung des vom Gehirn getrennten Halsmarkes. Einfluss dieser Reizung auf die **Frequenz der Herzschläge.**

Vorbemerkung. Die Thiere waren, wenn das Gegentheil nicht ausdrücklich gesagt ist, mit Pfeilgift gelähmt, und künstliche Respiration war eingeleitet.

XXXIX. Versuch. Bei einem grossen Kaninchen Rückenmark zwischen Atlas und Hinterhaupt durchschnitten. Herzschläge nach Durchschneidung von *Vagi* und *Sympathici* 17. Eine Nadel an der obern Grenze des Atlas und eine andre an der untern des Epistropheus in das Halsmark gesteckt. Die Herzschläge steigen auf 21 in 5 Sec. Nach Reizung durch elektrische Inductionsschläge:

Herzschläge 22
23
24
24 in 5 Sec.

Nach Aufhören der Reizung 16
15
14
14 in 5 Sec.

Derselbe Versuch noch ein paar Mal mit ähnlichem Resultate wiederholt.

XL. Versuch. Bei einem mit Pfeilgift nicht vergifteten Kaninchen, dessen beide *Vagi* und *Sympathici* durchschnitten waren, wird das Rückenmark in der Gegend des Atlas quer vom verlängerten Marke getrennt. Herzschläge (mit Middeldorpff'scher Nadel gezählt) betragen 1 Viertelstunde nach der Durchschneidung 10—11 in 5 Sec. Sie sind, wie aus den Excursionen der Middeldorpff'schen Nadel zu ersehen, sehr schwach. Nun werden 2 Nadeln, die mit der secundären Spirale eines Schlittenmagnetelektromotors verbunden sind zwischen Atlas und Epistropheus ins Rückenmark gesteckt und das letztere durch die starken Wechselschläge des Apparates erregt.

Allgemeiner Tetanus. Herzschläge, die vorher 11 in 5 Secunden betrugen steigen auf 12
14
16
18
18
19
19
20
20
20

20
20
20
19

Nach Beendigung der Reizung Herzschläge 16
14
14
12
12

Sie sinken später auf 11. 10 und 8 in 5 Sec. Vor und nach Aufhören der Reizung waren die Excursionen der Middeldorpff'sche Nadeln so schwach gewesen, dass man Mühe hatte sie zu erkennen; während der Reizung dagegen wurden sie sehr deutlich.

XLI. Versuch. Mit Pfeilgift vergiftetes Kaninchen, dessen *Vagi*, *Sympathici* und Halsmark am Atlas durchschnitten sind hat 17 Herzschläge in 5 Sec.

Nadeln ins Rückenmark gestochen. Beim Einstich heben sich die Herzschläge auf 21 und 22 in 5 Sec. und bei elektrischer Reizung des Rückenmarks (ohne Spur von Tetanus) gehen die Herzschläge auf

24
23
24
23
23 in 5 Sec.

Nach Aufhören der Reizung auf 20
19
18
18
18

Das zweite Mal gereizt. Herzschläge steigen von 16 auf 20 in 5 Sec. und sinken nach Aufhören der Reizung auf 15. 13. 12 in 5 Sec.

Das dritte Mal steigert die Reizung des Rückenmarkes die Anzahl der Herzschläge von 15 in 5 Sec. auf 20 und 21 in 5 Sec. Nach Aufhören der Reizung wieder 15. 14. 13. 13.

Diese Versuche, deren Zahl ich noch bedeutend vermehren könnte, lehren augenscheinlich, dass die Frequenz der Herzschläge, die nach Durchschneidung des Rückenmarkes am Halse auf 15—16 in 5 Sec. zu sinken pflegt, durch die Erregung des unter dem Schnitt gelegenen Halsmarkes, auf mechanischem sowohl, als insbesondere auf elektrischem Wege wieder bedeutend gesteigert wird und zu ihrem Maximum gesteigert werden kann.

Es zeigt sich hier, ebenso wie bei der Erregung des Hals-*Sympathicus*, ein kurzer 2—3 Sec. dauernder Zeitraum der latenten Reizung, welcher der Steigerung der Frequenz vorausgeht. Dann tritt innerhalb 5—10 Sec. das Wachsthum ein bis das Maximum der Frequenz erreicht ist. Auf diesem verharren die Herzschläge so lange die Reizung dauert.

Nach Aufhören der Reizung wird auch hier ein kürzer oder länger dauernder Zeitraum der positiven Nachwirkung beobachtet, und dann sinkt die Frequenz der Herzschläge oft rasch auf oder noch unter das Niveau, welches vor der Reizung beobachtet war.

Zu gleicher Zeit mit dem Wachsthum der Frequenz tritt eine Zunahme der Stärke der einzelnen Contractionen ein. Man kann diese Thatsache erstlich ganz unzweideutig mittelst des Hörrohres erweisen. Ein Jeder der die beschriebenen Versuche wiederholen sollte, wird finden, dass bei Kaninchen die Herztöne nach Durchschneidung des Halsmarkes nahezu unhörbar sind, so dass man mit der grössten Mühe nur die Häufigkeit der Pulsationen auf diesem Wege auffassen kann. Ein Paar Secunden nach Beginn der Reizung des Halsmarkes werden die Herztöne wieder hörbar und zwar so deutlich und noch deutlicher vernehmbar, als sie vor der Durchschneidung des Halsmarkes gewesen. So lange die Reizung dauert bleiben sie stark und vernehmbar. Nach Aufhören der Reizung werden sie schwächer und schwächer und verschwinden allmählich wieder vollständig für das Ohr.

Zweitens giebt sich die Vermehrung der Stärke der Herzschläge durch das Wiedererscheinen des, nach Durchschneidung des Halsmarkes fast völlig verschwundenen Herzchoks, kund.

Drittens bemerkt man, dass die Excursionen der Middeldorpff'schen Nadel, die nach der Durchschneidung des Halsmarkes sehr klein sind, grösser und grösser werden während der Reizung und nach Aufhören der Reizung wieder klein.

Viertens sieht man, nach Oeffnung des Thorax, das Herz, welches schwache, wenn auch regelmässige Pulsationen nach der Durchschneidung des Halsmarkes macht, bei der Reizung tiefer in den Thorax herabsteigen (offenbar wegen des verstärkten Rückstosses). Man sieht am Farbenwechsel, dass der Ventrikel bei jeder Contraction sich viel vollständiger entleert als vor der Reizung; ja oft beobachtet man förmlich tetanische Zusammenziehungen des Ventrikels.

Mit diesen unwiderleglichen Zeichen einer Verstärkung der einzelnen Pulsationen nicht zufrieden, habe ich fünftens die Grösse der elektrischen Veränderungen verglichen, welche bei jeder Contraction im Herzmuskel auftreten, bei gereiztem und bei ungereiztem Rückenmark.

Man weiss, dass der Herzmuskel durch die negative Schwankung

seines eignen elektrischen Stromes den sehr empfindlichen Nerven eines frischpräparirten Froschschenkels bei jeder Pulsation zu erregen fähig ist, und man kann, wenn man den *Ischiadicus* eines Froschschenkels auf das normal pulsirende Herz eines Säugethieres legt, beobachten, dass jede einzelne Pulsation begleitet wird von einer Contraction der Muskeln des Unterschenkels, welche in die secundäre Zuckung gerathen. Nun wird bei starken Contractionen des Herzens auch die Grösse der negativen Stromesschwankung im Herzmuskel stark, bei schwächeren Contractionen schwächer sein.

Ich prüfte nun, ob es nicht möglich sei die secundäre Zuckung vom Herzen aus, nachdem sie bei durchschnittenem Halsmark schon verschwunden ist, von neuem anzuregen durch Reizung des Halsmarkes und dadurch bewirkte Verstärkung jeder einzelnen Herzcontraction.

Folgender Versuch wurde angestellt.

XLII. Versuch. Kaninchen mit Pfeilgift. Künstliche Respiration. Rückenmark in Atlashöhe bei sehr geringem Blutverlust durchschnitten, nachdem vorher *Vagi* und *Sympathici* beiderseits durchschnitten waren. Thorax geöffnet und auf die vordere Fläche des schlagenden Herzens ein stromprüfender Froschschenkelnerv gelegt. Bei den ersten Malen secundäre Zuckungen sehr ausgeprägt ohne Rückenmarksreizung; wenn sie wegen abnehmender Erregbarkeit des Präparates aufgehört hatten, Rückenmark gereizt. Herzschläge bedeutend beschleunigt erzeugten trotzdem keine secundäre Zuckungen in dem minder erregbaren Präparat, dagegen beim dritten Versuch erschienen die ausserhalb der Rückenmarksreizung verschwundenen secundären Zuckungen wieder ganz deutlich **nach** Reizung des Rückenmarkes.

An demselben Kaninchen ein zweiter Versuch mit einem zweiten Frosch, bei dem dieselben Erscheinungen wie bei dem ersten zu Tage treten; der dritte Versuch war von entschiedener Beweiskraft, da nach Verschwinden der secundären Zuckungen dieselben **nach** Reizung sehr schön wieder eintraten.

Dieser Versuch zeigt aufs Schönste, dass die negative Schwankung des Herzmuskels bei jeder einzelnen Contraction grösser ist wenn das Halsmark erregt, als wenn es nach Durchschneidung gelähmt ist. Da aber eine vergrösserte negative Schwankung des Muskelstromes nur erzeugt sein kann durch eine verstärkte Contraction des Herzmuskels, so folgt aus diesem Versuche unwiderleglich, dass die Reizung des durchschnittenen Halsmarkes die Intensität jeder einzelnen Herzcontraction vermehrt. Der oben erwähnte Versuch ist ein Beweis *a fortiori*, denn das minder erregbare Präparat reagirte noch auf das

stärker pulsirende Herz, nachdem das erregbarere Präparat auf das schwächer pulsirende Herz zu reagiren aufgehört hatte.

Und so dürften die angegebenen Thatsachen auch den leisesten Zweifel darüber heben, dass die starke, mechanische oder elektrische peripherische Erregung des durchschnittenen Halsmarkes eine Vermehrung und eine Verstärkung der Pulsationen des Herzens zur unmittelbaren Folge hat.

Mit der verstärkten Energie der einzelnen Pulsationen wird offenbar eine vermehrte Triebkraft des Herzens verbunden sein. In welch hohem Grade diess der Fall ist, das beweisen die folgenden Versuche.

Sechste Versuchsreihe. Reizung des peripherischen Stückes vom durchschnittenen Halsmarke. Einfluss dieser Reizung auf den **Blutdruck im Aortensysteme.**

XLIII. Versuch. Bei einem durch Pfeilgift vergifteten Kaninchen, bei welchem schon mehrere andre Versuche vorgenommen waren, beträgt der Blutdruck nach Durchschneidung von *Vagus*, *Sympathicus* und Rückenmark 20 Mm. Nadeln, die als Elektroden eines Schlittenapparates dienen, in den peripherischen Stumpf des Halsmarkes gesteckt und dieser bei 0 Mm. Rollenabstand elektrisch erregt.

Der Blutdruck fängt 2 Secunden nach Beginn der Reizung an zu steigen und steigt innerhalb 12 Secunden continuirlich um 50 Mm.

Nach Aufhören der Reizung, die 30 Secunden lang andauert, fällt der Druck wieder auf 25 Mm.

Eine abermalige Reizung steigert den Druck um dieselbe Grösse, auch wird das gleiche Absinken nach Aufhören der Reizung beobachtet.

XLIV. Versuch. Bei einem durch Pfeilgift vergifteten Kaninchen, an dessen Gehirn schon mehrere Versuche vorgenommen waren, wurden *Vagi*, *Sympathicus* und das Rückenmark an der Spitze des *Calamus scriptorius* getrennt. Der Blutdruck in der rechten *Carotis* beträgt 40 Mm. In das peripherische Schnittende vom Halsmark werden Nadeln eingesteckt. Der Druck steigt in Folge dessen um 10 Mm. Dasselbe Stück nun bei 0 Mm. Rollenabstand elektrisch erregt. Nach Verfluss einer Secunde beginnt die Steigerung und zwar so dass im Anfang alle 5 Secunden der Blutdruck um circa 40 Mm. zunimmt; 20 Secunden nach Beginn der Reizung ist der Blutdruck um 100 Mm. höher, als er vor der Reizung war. Auf dieser Höhe von 140 Mm. verharrt der Blutdruck noch 30 Secunden, so lange die Reizung andauert; 5 Secunden nach Aufhören der Reizung fängt er wieder an zu sinken und sinkt nun continuirlich auf 40 und 30 Mm. ab.

XLV. Versuch. Bei einem Kaninchen, dessen Halsmark am Atlas quer durchschnitten ist, und dessen beide *Vagi* und *Sympathici* am Halse durchtrennt sind, beträgt der Blutdruck 30 Mm. Es werden nun Nadeln in das kleine Gehirn gesteckt und die Gegend der *Medulla oblongata* oberhalb des

Schnittes mit den stärksten Strömen erregt. Der Blutdruck bleibt vollständig ungeändert.

Beim Einstechen der Nadeln in das peripherische Schnittende vom Halsmark steigt dagegen der Blutdruck fast momentan um 50 Mm. und sinkt darauf wieder um 25 Mm. Bei einem Blutdruck von 55 Mm. wird nun die Reizung des Halsmarkes begonnen. Innerhalb 8 Secunden steigt in Folge der Reizung der Blutdruck auf 160 Mm. und verharrt auf dieser Höhe über 30 Secunden lang. 5 Secunden nach Aufhören der Reizung fängt der Druck wieder an zu sinken und sinkt innerhalb ¾ Minute continuirlich auf 50 Mm. und von hier in einer weitern halben Secunde langsam auf 35 Mm. Bei nochmaliger Reizung steigt der Druck wieder von 35 Mm. auf 160 Mm., also um 125 Mm. während 10 Secunden. 3 Secunden nach Aufhören der Reizung sinkt der Druck und zwar mit derselben Geschwindigkeit wie früher wieder auf 40 Mm.

XLVI. Versuch. Bei einem Kaninchen, dessen Rückenmark wie in den früheren Versuchen zwischen Atlas und Epistropheus quer durchschnitten war, werden Nadeln in den peripherischen Theil des durchschnittenen Markes gesteckt und das letztere mit starken Strömen erregt.

Mehrmals steigt der Druck in Folge dieser Reizung von 20 Mm. auf 110 Mm., verharrt während der Reizung auf dieser Höhe und fängt 5 Secunden nach Aufhören derselben wieder an zu sinken.

Die Zeit zwischen Beginn der Reizung und Beginn der Drucksteigerung beträgt hierbei 2 Secunden. Die zur Steigerung nöthige Zeit 15 Secunden, die zum Absinken nöthige 35 Secunden.

XLVII. Versuch. Bei einem Kaninchen, dessen Rückenmark in der Höhe des Atlas durch einen scharfen Scheerenschnitt getrennt ist, und das ziemlich bedeutend geblutet, ist der Druck 35 Mm. Reizung des peripherischen Schnittendes vom Halsmark erhebt ihn nach 5 Secunden latenter Reizung auf 90 Mm. Dieselbe Erhöhung bei nochmaliger Reizung, nachdem der Druck nach Aufhören der ersten Reizung auf 30 Mm. gesunken war.

XLVIII. Versuch. Mit Pfeilgift gelähmtes Kaninchen. Manometer in rechte *Carotis*. *Vagi*, *Sympathici* und Rückenmark (am Atlas) durchschnitten.

Blutdruck 38 Mm.

Reizung des Halsmarkes. Blutdruck steigt nach 3 Secunden latenter Reizung innerhalb 20 Secunden continuirlich auf 90 Mm. Später auf 98 Mm.

Nach Aufhören der Reizung. 15 Secunden lang andauerndes Verbleiben des Druckes auf 98 Mm. Dann sinkt der Druck allmählich innerhalb 1 Minute auf 42 Mm. Dieselbe Reizung wiederholt, und nun steigt der Blutdruck innerhalb 25 Secunden von 42 auf 126 Mm., sinkt noch während der Reizung auf 99 und verharrt auf dieser Höhe noch 10 Secunden länger als die Reizung andauert. Dann sinkt er langsam und ist nach 3 Minuten wieder auf dem Stande angekommen, den er vor der Reizung hatte.

XLIX. Versuch. Mit Pfeilgift gelähmtes Kaninchen. *Vagi* und *Sympathici* durchschnitten. Rückenmark zwischen Atlas und Epistropheus durchschnitten. Blutdruck in einer *Carotis* 26 Mm. Hg.

Einstich der Nadeln bewirkt eine Steigerung um 12 Mm.

Elektrische Reizung des unterhalb des Schnittes liegenden Stückes

Halsmark. 1 Secunde nach Beginn der Reizung fängt der Blutdruck zu steigen an und steigt nun zuerst alle Secunden um weitere 15 Mm., so dass nach Verfluss von 7 Secunden der Blutdruck um 105 Mm. gestiegen ist. Dann steigt er langsamer innerhalb weiterer 10 Secunden um noch weitere 45 Mm. bis er endlich in Folge der Reizung statt wie früher 26 Mm., jetzt 176 Mm. beträgt.

Im Verlaufe der 1 Minute andauernden Reizung sinkt er langsam auf 130 herab, und fängt 5 Secunden nach Aufhören der Reizung rasch zu sinken an, bis er in ½ Minute wieder auf 50 Mm. angekommen ist.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass der Blutdruck im arteriellen Systeme nach peripherischer Erregung des durchschnittenen Halsmarkes, von der geringen Höhe, die er nach der Durchschneidung hatte wieder auf das Maximum, das er zu erreichen fähig ist, nämlich auf nahezu 200 Mm. steigen kann.

Im	43.	Versuche	stieg	d.	Blutdruck	v.	20	auf	70	Mm.	während	d.	Reizung
»	44.	»	»	»	»	»	40	»	140	»	»	»	»
»	45.	»	»	»	»	»	30	»	160	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	35	»	160	»	»	»	»
»	46.	»	»	»	»	»	20	»	110	»	»	»	»
»	47.	»	»	»	»	»	35	»	90	»	»	»	»
»	48.	»	»	»	»	»	38	»	98	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»	42	»	125	»	»	»	»
»	49.	»	»	»	»	»	26	»	176	»	»	»	»

Die Reizung des durchschnittenen Halsmarkes vermag also den Blutdruck auf das Siebenfache der Höhe zu treiben, die derselbe vor der Reizung gehabt hatte: und wenn man den normalen Blutdruck in der *Carotis* zu 90—100 annimmt, so vermag die Reizung des Halsmarkes, den durch die Durchschneidung um das Dreifache verminderten Blutdruck, auf nahezu den doppelten Werth vom normalen zu steigern.

Hieraus ergiebt sich, dass die Erregung des durchschnittenen Halsmarkes die Triebkraft des Herzens ganz ungemein zu steigern vermag, ja dass von einem Minimum diese Function bis zum Maximum ihres Werthes erhoben werden kann durch die Reizung.

Dass diese Erhöhung des Blutdruckes im arteriellen Systeme nun wirklich abhänge von der während der Reizung vergrösserten Energie des Herzschlages, das ist wegen der Einfachheit der Beziehungen schon von vornherein aufs Aeusserste wahrscheinlich. Diese Wahrscheinlichkeit wird bis zur Sicherheit erhöht, wenn man betrachtet, dass der zeitliche Verlauf des Frequenzzuwachses und der Drucksteigerung voll-

ständig der gleiche ist. Ein Stadium der latenten Reizung von wenigen Secunden wurde in beiden Fällen beobachtet. Während der Druck steigt, steigt gleichzeitig die Frequenz und Stärke der Herzschläge. Während die Stärke der Herztöne und die Häufigkeit der Pulsationen ihr Maximum zeigt, ist auch der Blutdruck aufs Höchste gestiegen. Beide Reihen von Symptomen zeigen nach Aufhören der Reizung eine positive Nachwirkung von mehreren Secunden, und Beides, sowohl Frequenz und Stärke der Pulsationen, als auch der Blutdruck fangen gleichzeitig an sich zu vermindern.

Und so ist der Schluss wohl gerechtfertigt, dass die Erhöhung des Blutdruckes in unserm Falle abhängt von der Vermehrung und Verstärkung der einzelnen Herzschläge, dass also die nach der Durchschneidung des Halsmarkes gesunkene Herzarbeit, durch die Reizung des peripherischen Stückes vom Halsmark wieder gesteigert und zwar bis zu ihrem Maximum gesteigert wird.

Es frägt sich nun, ob diese Erhöhung der Herzthätigkeit, die in Folge der Reizung des Halsmarkes beobachtet wird, vermittelt wird durch besondere motorische Herznerven, die vom verlängerten Marke durchs Halsmark gehen und dann weiter unten zum Herzen treten, oder auf irgend einem andern Wege.

Ich werde nun beweisen, dass man alle andren Möglichkeiten der Erklärung ausschliessen kann.

Man könnte zunächst auf den Gedanken kommen, unsre Versuche seien fehlerhaft angestellt. Es könnte der Einwand erhoben werden. dass bei der elektrischen Erregung des Halstheiles vom Rückenmark Stromesschleifen gegangen wären durch das Herznervengeflecht oder durch den, allerdings durchschnittenen, Hals-*Sympathicus*. Hierauf genügt die Erwiderung, dass ich erstlich mich durch den stromprüfenden Froschschenkel überzeugt habe von der Abwesenheit solcher Stromesschleifen; dass zweitens deutlich in dieser Gegend vorhandene Stromesschleifen sich kund gaben durch Verlangsamung des Herzschlages und Sinken des Druckes im arteriellen Gefässsystem (indem die Erregung des *Vagus* überwiegt). Dass endlich die mechanische Reizung des Halsmarkes dieselben Effecte nur etwas schwächer erzeugt als die stärkere elektrische Erregung.

Der Einwand, dass etwa die willkürliche Bewegung des Thieres an der Verstärkung der Herzthätigkeit schuld sein könne, fällt von

selbst weg, da die Erscheinung gleich bleibt, gleichgültig ob das Thier durch Pfeilgift gelähmt ist oder nicht.

Es bleiben nur noch zwei entfernte und sehr gesuchte Erklärungen möglich.

Die erste besteht darin, dass man sich vorstellen könne, es werde durch die Tetanisirung der im Rückenmark verlaufenden vasomotorischen Nerven, die Blutbahn, die aus den arteriellen ins venöse Stromgebiet führt, verengt; und es steige in Folge dessen zunächst passiv der Druck im arteriellen Gefässsystem. Diese passive Drucksteigerung könne nun möglicherweise eine consecutive Verstärkung des Herzschlages bedingen. Hat man ja doch schon früher aus den vergrösserten Widerständen, die das Blut beim Durchgang durch die Nieren bei Krankheiten der letztern erleidet, eine Verstärkung der Arbeit des linken Ventrikels und consecutive Hypertrophie desselben abzuleiten versucht!

Ich muss nun zunächst die Frage beantworten, ob die von uns beobachteten Erscheinungen sich erklären lassen aus einer passiven Erhöhung des Blutdruckes durch die Stauung des Blutes zwischen arteriellem und venösem System. Diess ist offenbar unmöglich. Vor Allem sind hieraus die wirklich beobachtete Vermehrung der Herzschläge und die übrigen Symptome einer erhöhten Herzthätigkeit nicht erklärbar.

Zweitens kann die Erhöhung des Blutdruckes im Aortensystem, die wir in Folge der Rückenmarksreizung beobachtet haben, nur zum allergeringsten Bruchtheile herrühren von einer etwa in Folge der Blutstauung vermehrten Spannung des Blutes in der *Aorta* und ihren Zweigen. Die folgende Betrachtung wird diess klar machen.

Gesetzt es rührte die von uns beobachtete Spannungsvermehrung, die Erhöhung des Blutdruckes her von einer Verminderung der Gefässdurchmesser, und einer in Folge hiervon erzeugten Blutstauung in den grossen Aesten der *Aorta*, so muss dieselbe Druckerhöhung nur noch in viel höherm Grade eintreten, wenn man die Bauch-*Aorta* z. B. ganz unterbindet.

Diesen Versuch habe ich öfter angestellt, und die Veränderungen des Blutdruckes in der *Carotis* gemessen, welche in Folge hiervon eintreten. Einen dieser Versuche will ich mittheilen.

L. Versuch. Bei einem Kaninchen wurden *Vagi* und *Sympathici* durchschnitten. Das Thier durch Pfeilgift gelähmt, sodann das Rückenmark

in der Höhe des Atlas durchschnitten. Bauchhöhle geöffnet. Manometer in linker *Carotis*. Blutdruck 24 Mm.

Nun wird die *Aorta* unterhalb des Abhangs beider *Artt. renales* durch eine Sperrpincette geklemmt, so dass die Communication zwischen beiden *Iliacae* und Herz völlig unterbrochen ist. In Folge hiervon hebt sich der Druck in der *Carotis* sehr langsam und continuirlich, innerhalb 1 Minute auf 30 Mm. Nach Oeffnung der Pincette sinkt der Druck wieder ebenso allmählich auf den frühern Stand. Es wird nun das Halsmark elektrisch erregt. Innerhalb 15 Secunden steigt der Druck in Folge der Reizung auf 95 Mm., während zu gleicher Zeit Herztöne verstärkt sind, Herzschläge vermehrt, und alle Symptome in einer erhöhten Herzaction verhanden sind.

Denselben Versuch habe ich öfter, immer mit ähnlichem Erfolge angestellt. Es ergiebt sich hieraus, dass die Veränderungen im Blutdruck, den die Absperrung fast der ganzen Hälfte der arteriellen Strombahn in der *Carotis* hervorbringt, verschwinden gegenüber jenen schnellen und bedeutenden Erhöhungen, welche in Folge der Reizung des Halsmarkes im arteriellen Gefässsystem eintreten.

Dieser Versuch beweist für sich allein hinreichend, dass die enormen Drucksteigerungen in der *Carotis*, die wir in Folge jener Rückenmarksreizungen beobachtet haben, nicht herrühren können, von einer in Folge von Verengungen der kleinen Gefässe etwa erzeugten passiven Blutstauung; die Möglichkeit also, den Einfluss der Rückenmarksreizungen auf die Circulationserscheinungen aus einem Tetanus vasomotorischer Nervenfasern zu erklären, ist durch das Ergebniss dieser Versuche ausgeschlossen.

Aber die Beobachtung einiger andern Thatsachen würde ausser dieser für sich allein hinreichen jene Möglichkeit auszuschliessen. Wir haben früher gesehen, dass zu den Folgen der Durchschneidung des Halsmarkes auch folgende gehören. In den grossen Venenstämmen staut sich das Blut, die Arterien entleeren ihren Inhalt in das Venensystem; sie werden zu schlaffen Bändern; die Organe werden blutleer, und die Venen lassen aus ihrem peripherischen Ende fast kein Blut mehr ausfliessen; alles Thatsachen, die herrühren müssen von einer ungemein verminderten Triebkraft des Herzens.

Wirkt nun die Reizung des Halsmarkes so auf das Herz ein, dass dessen Triebkraft wieder in normaler Weise hergestellt, ja über die Norm gesteigert wird, so werden die Folgen jener verminderten Triebkraft wieder vernichtet werden. Es wird das Blut aus den grossen Venenstämmen wieder in das Aortensystem geschafft werden, die

Arterien werden sich in ihrem ganzen Verlaufe wieder zu rundlichen Strängen ausdehnen. Der Druck im Aortensysteme wird bedeutend steigen, die Organe werden wieder bluthaltig werden, und aus dem peripherischen Ende durchschnittener Venen wird das Blut wieder mit vergrösserter Geschwindigkeit hervorströmen.

Alle diese Erscheinungen treten ein. Es stellt sich durch die Reizung des Halsmarkes der Kreislauf wieder in der Form her, wie er vor der Durchschneidung des Halsmarkes gewesen. Die Venen entleeren in der That wieder ihr Blut, die Stauung am Ende des Venensystems verschwindet; hiervon habe ich mich durch den directen Versuch überzeugt.

Die Arterien werden allenthalben wieder zu wohlgefüllten rundlichen Stämmchen, nachdem sie allenthalben platt und leer erschienen.

Der Blutdruck im Anfang des arteriellen Systemes steigt, wie wir diess zur Genüge gesehen haben.

Die Blutungen aus den peripherischen Enden durchschnittener Venen werden vom Augenblick der Reizung des Halsmarkes wieder reichlicher; und solche Venenästchen, in denen die *vis a tergo* nach durchschnittenem Halsmarke so gering war, dass ihre peripherischen durchschnittenen Enden nicht bluteten, fangen nach Reizung des Halsmarkes an zu bluten. Als Beispiel dieser Erscheinung mag folgender Versuch dienen.

LI. Versuch. Kaninchen mit Pfeilgift. Trachealfistel, *Vagi*, *Sympathici* des Halses durchschnitten. Rückenmark in der Gegend des Atlas vom Gehirn getrennt. Druck in der rechten *Carotis* 14 Mm. Nadeln ins Cervicalmark gesteckt und zu wiederholten Malen das Cervicalmark gereizt. Jedes Mal bewirkt die Reizung eine Erhöhung des Druckes von 80—100 Mm., die so lang andauert als die Reizung selbst und welche die Reizung 5—10 Secunden lang überdauert. Nach Aufhören der Reizung sinkt der Druck wieder auf die frühere Höhe von 14—20 Mm. ab. Zu gleicher Zeit war bei diesem Thiere ein Seitenast der *Vena brachialis* und der *Vena cruralis* durchschnitten und es wurde die Blutung aus den peripherischen Venenstümpfen während der Rückenmarksreizung und ohne Reizung beobachtet. Dabei stellte sich heraus, dass bei ungereiztem Rückenmarke und niederem Blutdruck in der *Aorta* die Blutung fast still stand, während eine jede Drucksteigerung im Aortensystem begleitet war von einem stärkeren Eintritt der venösen Blutung.

Dieser Versuch, welcher an mehreren Thieren mit demselben Erfolge vorgenommen wurde, zeigt, dass bei gesteigertem Seitendrucke im arteriellen Systeme zu gleicher Zeit eine Beschleunigung der Circulation des Blutes im Capillar- u. Venensystem eintritt.

Diese Thatsache beweist aber aufs Unwiderleglichste, dass in unsern Versuchen die Triebkraft des Herzens vermehrt war, und, dass eine Contraction der kleinsten Gefässe nicht die Ursache des gesteigerten Blutdruckes ist. Denn wäre das Letztere der Fall, so müsste während der Reizung der Blutstrom in Capillar- und Venensystem erst recht verlangsamt sein. Bei gleichbleibender Triebkraft des Herzens und erhöhtem Widerstand an der Grenze zwischen Arterien und Capillaren, würde sich offenbar die Geschwindigkeit, mit der das Blut aus den peripherischen Venenstümpfen fliesst, noch weiter vermindern. So aber beobachtet man im Gegentheil eine bedeutende Vergrösserung der Ausflussgeschwindigkeit des Blutes, indem sie von 0 zu einem beträchtlichen endlichen Werthe nach Reizung des Halsmarkes ansteigt.

Ich glaube, dass die mitgetheilten Thatsachen und Betrachtungen genügen werden, um selbst dem Zweifelsüchtigsten alle Zweifel darüber, dass die Triebkraft des Herzens durch die Reizung des peripherischen Halsmarkes vergrössert werde zu nehmen, und den Einwand, dass die in Folge dieser Reizungen beobachteten Veränderungen in den Circulationserscheinungen herrührten von einer durch Tetanus der Gefässmuskeln erzeugten passiven Blutstauung, als völlig nichtig definitiv zurückzuweisen.

Nun aber habe ich mich zu wenden zum zweiten Theile des vorhin erwähnten Einwurfes, welcher die Frage aufwirft, ob nicht etwa eine solche durch Gefässverengerung bewirkte Blutstauung im Aortensysteme secundär das Herz zu grösserer Thätigkeit zu bringen vermöchte, so dass nun zur passiven Blutstauung noch die Vermehrung der Herzbewegungen und die Folgen einer vergrösserten Triebkraft des Herzens sich gesellten.

Dieser Einwurf ist eigentlich schon durch das Ergebniss des fünfzigsten Versuches widerlegt. Ich will aber noch einige Versuche anführen, die aufs Klarste beweisen werden, dass weder Frequenz der Herzschläge noch die Kraft der einzelnen Pulsationen durch eine plötzliche Verengerung, ja Verschliessung des Aortenlumens auch nur annähernd in dem Grade verändert werden, als diess durch Reizung des Halsmarkes geschieht.

LII. Versuch. Kaninchen. Trachealfistel. 1 Cubic-Centimeter Pfeilgift. Beide *Vagi* und *Sympathici* am Hals durchschnitten. Manometer in der linken *Carotis*. Druck 70 Mm. *Aorta* (Bauch) wird durch eine Sperrpincette unterhalb des Abgangs der Nierengefässe geklemmt, der Blutdruck in der *Carotis* steigt in Folge dessen zunächst um 18 Mm., sinkt dann nach 15 Se-

cunden auf die Höhe vor der Sperrung. Kopf des Thieres gehoben. Steigerung des Blutdruckes. Nadel ins verlängerte Mark. Beträchtliche Steigerung des Blutdruckes auf 105. Verlängertes Mark bei 0 Mm. Rollenabstand elektrisch erregt. Blutdruck steigt auf 170 Mm. und verharrt in dieser Höhe auch noch längere Zeit nach Aufhören der Reizung. Dann sinkt er langsam auf 120. Beim Oeffnen der *Aorta* sinkt der Druck vorübergehend um 20 Mm. Ende.

Blutdruck 95. Schluss der *Aorta* bedingt eine vorübergehende Steigerung des Druckes um 5—10 Mm., dagegen verursacht die Reizung des verlängerten Markes eine Steigerung des Blutdruckes auf 155 Mm. Bei beiden Versuchen blieb die Frequenz der Herzschläge sowohl vor als nach dem Schluss der *Aorta* gleich 20—21 in 5 Secunden. Reizung des verlängerten Markes erzeugte jedesmal eine Erhebung der Frequenz auf 24—28 in 5 Secunden.

Bei demselben Kaninchen Rückenmark am Atlas durchschnitten. Herzschläge unhörbar. Blutdruck in der linken *Carotis* 15 Mm. Verschluss der Bauch-*Aorta* lässt die Herzschläge unhörbar und den Blutdruck unverändert, dagegen macht die Reizung des Lendenmarkes auf elektrischem Wege die Herzschläge hörbar, 18 in 5 Secunden, und steigert den Blutdruck von 15 auf 75. Aehnliche Steigerungen des Blutdruckes werden durch Reizungen des Brustmarkes hervorgebracht.

LIII. Versuch. Kaninchen. Pfeilgift. Trachealfistel. *Vagi* und *Sympathici* durchschnitten. Rückenmark am fünften Halswirbel durchschnitten. Ziemlich starke Blutung. Druck in der linken *Carotis* 18 Mm. Hg. *Aorta* gesperrt; es zeigt sich nicht die geringste Veränderung im Blutdruck; auch die Frequenz der Herzschläge bleibt 15—14 in 5 Secunden wie vorher; ebenso erzeugt die wiederholte Oeffnung nur ein ganz schwaches Sinken des Druckes. Darauf vorgenommene Reizung des Halsmarkes steigert den Druck rasch auf 90 Mm.; die Herzschläge auf 24 in 5 Secunden; indess tritt noch während der ½ Minute lang dauernden Reizung (0 Mm. Rollenabstand) ein allmähliches Sinken des Druckes ein; eine darauf vorgenommene Reizung des Cervicalmarkes steigert den Druck von 38, worauf er allmählich gesunken war, bis auf 110 Mm.; eine nochmalige Reizung von 32 bis auf 92 Mm.; auch hier tritt während der ¼ Minute langen Reizung ein Absinken des Drucks ein; derselbe steht zuletzt auf 22 Mm.

II. Curve. Druck 22 Mm. Das Absperren und Oeffnen der *Aorta* unterhalb des Abganges der Nierenarterien bringt nicht die geringste Veränderung im Blutdruck hervor; dagegen erzeugt eine Reizung des Halsmarkes ein Steigen von 18 Mm. auf 75 Mm.; noch während der Reizung Abfallen des Druckes.

Diese Versuche lehren, dass die völlige Verschliessung eines grossen Theiles der arteriellen Strombahn, erstens die Spannung des Blutes in der *Carotis* um vergleichsweise sehr geringe Werthe verändert, mag das Rückenmark durchschnitten sein oder nicht; dass zweitens die durch die Verschliessung des Aortenlumens bewirkte

Stauung des Blutes im Aortensystem (geschweige also die Verschliessung einer Nierenarterie!) innerhalb der Zeiten unsrer Beobachtung keine merkbare Veränderung in der Frequenz und Stärke der Herzcontractionen zu erzeugen vermag. Unter denselben Umständen bewirkte aber die Reizung des Halsmarkes die bedeutendsten Veränderungen in Frequenz und Stärke der Herzschläge, und in dem Blutdrucke der *Carotis*.

Also ist auch der zweite Theil des Einwurfs, der sagt, dass die wirklich vorhandenen Veränderungen der Herzthätigkeit herrühren möchten von der passiven Blutstauung in dem arteriellen Systeme, als völlig widerlegt zu betrachten.

Es ist also die Erklärung der von uns beobachteten Thatsachen durch eine Reizung der vasomotorischen Nerven völlig ausgeschlossen.

Aber um Zweifel auf Zweifel zu häufen könnte Einer endlich noch folgenden Einwand versuchen. Es wäre möglich, könnte man sagen, dass wir bei Reizung der *Medulla cervicalis* auf das Herz gewirkt hätten, dadurch, dass wir etwa Nerven die zur Lunge treten, und zwar vasomotorische Nerven für die Lungengefässe tetanisirt, hierdurch die Lungengefässe verengt und durch diese Verengerung der Lungengefässe den Gasaustausch zwischen Blut und Lungenluft verlangsamt hätten. Hierdurch wäre aber das Blut im Organismus kohlensäurereicher und sauerstoffärmer geworden; diess sei aber bekanntlich (Traube) ein Reiz für das musculomotorische System des Herzens, und so könne möglicherweise die vermehrte Herzaction durch diese Veränderung des Blutes secundär herbeigeführt worden sein.

So entlegen und weit ausgeholt dieser Einwand erscheinen mag, er kann gemacht werden und er ist mir gemacht worden.

Hierauf ist Folgendes zu antworten.

Erstens. Gesetzt dass der Gaswechsel des Blutes in den Lungen nach Reizung der *Medulla* in der That unvollkommener würde, so würde sich diess ohne Zweifel neben den übrigen Symptomen dadurch kund geben müssen, dass die hellrothe Farbe des Blutes in eine dunklere übergeht. Hiervon ist nun aber bei den stärksten Erregungen des Halsmarkes keine Spur zu bemerken. Das Blut in den Arterien bleibt eben so schön hellroth als vor der Reizung, bei durchschnittenem Halsmarke, vorausgesetzt, dass die künstliche Athmung mit derselben Energie fortgesetzt wird, als vorher.

Zweitens. Ich habe diesen Einwand direct durch folgenden Versuch geprüft. Ich habe bei Thieren, deren Halsmark durchschnitten

war und welche durch Pfeilgift vergiftet waren, die Veränderungen des Blutdruckes und der Herzthätigkeit, die in Folge der Athmungssuspension entstehen verglichen mit den Folgen der Reizung des Halsmarkes, im Falle die Athmung künstlich fortgeführt wurde. Man müsste, wenn der erwähnte Einwand irgendwie stichhaltig sein soll, erwarten, dass die völlige Aufhebung der Athmung die Herzthätigkeit viel schneller und bedeutender steigern werde, als die geringen Verlangsamungen des Gasaustausches, welche eine etwaige Verengerung des Lumens der Lungengefässe möglicherweise in ihrem Gefolge haben könnte. Wie völlig nichtig der oben erwähnte Einwand aber in der That ist, das zeigt aufs Klarste folgender Versuch.

LIV. Versuch. Kaninchen. *Vagi* und *Sympathici* durchschnitten. Künstliche Athmung. Pfeilgift. Durchschneiden des Rückenmarkes beim Atlas. Manometer in der linken *Carotis*. Druck 26 Mm. Suspension der bisher ununterbrochenen künstlichen Athmung 20 Secunden lang bis deutliches Dunkelwerden des Blutes in der *Carotis* eintritt. Verändert den Blutdruck nicht. Eine nochmalige Suspension, die 30 Secunden anhält ohne Einfluss auf Blutdruck. Nadeln eingesteckt ins verlängerte Mark. Blutdruck hebt sich um 25 Mm. Bei Reizung des Halsmarkes bei 0 Mm. Rollenabstand hebt sich der Blutdruck innerhalb 12 Secunden nach Verfluss einer latenten Reizung von 3 Secunden um 80 Mm. (circa), auf dieser Höhe verharrt der Blutdruck während der Reizung, und sinkt nach Aufhören der Reizung rasch um 70 Mm., bis er wieder auf 30 Mm. angekommen ist. Nun wird die Athmung suspendirt bis zum Tode des Thieres und es zeigt sich, dass der Blutdruck 100 Secunden lang, vom Moment der Suspension an gerechnet, unverändert bleibt. Von hier an hebt er sich allmählich um 15 Mm., bleibt auf dieser Höhe, während der die einzelnen Herzschläge langsam aber kraftvoll erfolgen 80 Secunden lang, und fällt dann continuirlich bis zum Tode des Thieres.

Dieser Versuch, den ich mit gleichem Erfolg an mehreren Thieren angestellt habe, zeigt aufs Klarste, dass nach der Durchschneidung des Halsmarkes die Suspension der Athmung nur nach Verfluss langer Zeiträume und dann in einem Grade auf die Herzthätigkeit einwirkt, der ungleich geringer ist als die Grösse des Einflusses, welche auf die Herzthätigkeit durch die Reizung des Halsmarkes geübt wird. Dieser Versuch beweist *a fortiori*, dass von einer secundären Wirkung durch den Lungengaswechsel auf die Herzthätigkeit, auch nicht im Entferntesten die Rede sein kann. Also auch dieser letzte Einwand ist glücklich beseitigt.

Fassen wir nun noch ein Mal kurz die Thatsachen zusammen, die wir in diesem Abschnitte kennen gelernt haben.

Wir haben gefunden, dass die Durchschneidung des Halsmarkes

bei mit Pfeilgift vergifteten Thieren, eine Herabsetzung der Frequenz der Herzschläge, eine Verminderung der Kraft der einzelnen Pulsationen und in Folge dessen ein so grosses Sinken der Triebkraft des Herzens bewirkt, dass die Circulation des Blutes nicht mit der nöthigen Energie mehr vor sich geht, um das Leben des Thieres auf die Dauer zu erhalten. Wir haben bei der Betrachtung dieser Wirkungen auf dem Wege der Ausschliessung gefunden, dass im Halsmark motorische Herznerven vom Gehirn zum Herzen verlaufen müssen, deren Tonus die normale Herzthätigkeit, die Triebkraft des Herzens zum grössten Theile unterhält, deren Lähmung nur noch einen Bruchtheil der normalen Triebkraft übrig lässt.

Man konnte erwarten, dass die künstliche Erregung dieses durch den Schnitt gelähmten excitirenden Herznervensystemes den verloren gegangenen Tonus ersetzen, die normale Triebkraft des Herzens wieder herstellen, ja mehr als diess, die Herzthätigkeit zu ihrem Maximum steigern würde.

Der Erfolg hat diese Erwartung glänzend gerechtfertigt. Nicht allein ist gezeigt worden, dass die Reizung des peripherischen Halsmarkes den normalen Blutdruck, die normale Frequenz und Stärke der Pulsationen wieder herzustellen vermag. Nicht allein haben wir gesehen, dass die starke Reizung des Halsmarkes alle diese Functionen zu dem überhaupt möglichen Maximum treiben kann, sondern wir haben auch auf dem Wege der Ausschliessung gezeigt, dass man alle die beobachteten Erscheinungen einzig und allein ableiten muss von der Existenz eines vom Gehirn im Halsmarke zum Herzen verlaufenden Nervensystems, das wenn es thätig ist, die Thätigkeit des Herzens in ungeheurem Grade erhöht, und dessen Lähmung von einer dauernden sehr bedeutenden Abschwächung der Herzthätigkeit begleitet ist. Wir haben ein der Thätigkeit des regulatorischen im *Vagus* verlaufenden Herznervensystems entgegenwirkendes, motorisches oder excitirendes Herznervensystem kennen gelernt, dessen tonische Erregung im Gehirne geschieht, und im Halsmarke vom Gehirn zum Herzen geleitet wird. Wir haben endlich gezeigt, dass die ungestörte fortwährende Thätigkeit (Tonus) dieses motorischen Herznervensystems für die Erhaltung des Lebens der Säugethiere unumgänglich nöthig ist, da bei

dem Wegfall der Thätigkeit desselben das Herz durch sein eignes in ihm liegendes motorisches Nervensystem nicht mehr genügend erregt wird, um den Kreislauf mit der für die Erhaltung des normalen Lebens nöthigen Energie zu besorgen.

Ich glaube, dass das Gesagte durch die in diesem Abschnitte angeführten Thatsachen klar und eindeutig bewiesen ist.

Nach unsern bisherigen Erfahrungen steht das Herz zu dem Centralnervensystem in einer doppelten Beziehung. Es steht durch den *N. vagus* mit dem Gehirn in Verbindung und auf diesem Wege gelangen durch den erregten Nerven Einflüsse zum Herzen, welche die Herzthätigkeit vermindern, d. h. die Frequenz der Pulsationen herabsetzen und die Triebkraft des Herzens schwächen.

Die zweite Abhandlung hat uns gezeigt, dass vom Gehirn zum Herzen eine zweite Bahn verläuft, auf welcher Einflüsse erregender Art zum Herzen gelangen; wir haben gesehen, dass der erregte Hals-*Sympathicus* unter gewissen Umständen eine Vermehrung der Herzcontractionen und eine sehr geringe Erhöhung der Triebkraft dieses Organes bewirkt. Ein dem *Vagus* entgegenwirkender Nerv wurde im Hals-*Sympathicus* gefunden, dessen Einfluss auf das Herz jedoch innerhalb viel geringerer Grenzen und viel schwächer sich geltend machte als der *Vagus*-Einfluss.

In diesem Abschnitte nun ist eine dritte Nervenbahn aufgezeigt worden, deren Thätigkeit Beziehungen herstellt zwischen Gehirn und Herz. Wir haben ein weiteres, dem Hals-*Sympathicus* ähnlich, dem *Vagus* entgegenwirkendes Herznervensystem, mit Hilfe der Pfeilgiftlähmung entdeckt. Dieses System wirkt ebenso energisch und innerhalb ebenso weiter Grenzen auf die Triebkraft und die Arbeit dieses Organes, nur in entgegengesetztem Sinne als der *Vagus*, ein. Dieses System stellt eine wichtige und innige Verbindung zwischen Hirn und Herz insofern her, als nach seiner Lähmung die Herzarbeit ungenügend für die Erhaltung des Kreislaufes wird, als seine fortwährende Thätigkeit nöthig ist, um den grössten Theil vom Mitteldrucke des Blutes in dem Aortensystem, den grössten Theil der Triebkraft des Blutes am Anfang der *Aorta* herzustellen und als seine stärkere Erregung die Arbeit des Herzens zu ihrem überhaupt erreichbaren Maximum zu steigern vermag.

Dieses neue Herznervensystem, das wir als das »motorische« oder »excitirende« Herznervensystem im Gegensatze zum »regulatorischen«

des *Vagus* bezeichnen, läuft vom Gehirn durch das Halsmark. Sein Centrum liegt, nothwendigerweise, oberhalb der Grenze zwischen *Medulla oblongata* und *spinalis*, und die Fortsetzung seiner Fasern zum Herzen verlässt das Halsmark jedenfalls erst unterhalb des sechsten Halswirbels; diess wird bewiesen dadurch dass, gleichgiltig, ob wir das Gehirn vom Rückenmark am Atlas oder am sechsten Halswirbel abtrennen, die physiologische Verbindung zwischen jenem Centrum und dem Herzen vollständig aufgehoben und alle Erfolge der Lähmung dieses motorischen Herznervensystemes beobachtet werden.

Wir können den Hals-*Sympathicus* als eine untergeordnete Abzweigung dieses motorischen Herznervensystems betrachten.

Es ist nun weiter unsre Aufgabe, zu untersuchen, erstlich, an welchen Stellen des Rückenmarkes die motorischen Herznervenfasern dieses Systemes das letztere verlassen,

Zweitens, in welcher Nervenbahn ausserhalb des Rückenmarkes diese Fasern zum Herzen treten, und

Drittens, wo im Gehirn das Centrum dieses motorischen Herznervensystems liegt, und in welcher Weise dessen Thätigkeit abhängt von verschiedenen Zuständen des Centralnervensystems und der peripherischen Nerven.

Viertens wird es von Interesse sein zu erfahren, in welcher Beziehung die Thätigkeit dieses Systems zur Thätigkeit des *Vagus* steht.

Fünftens. Welche Vorstellung werden wir uns von der Art der Einwirkung dieses motorischen Systems auf das im Herzen selbst liegende zu machen haben?

Ich werde nun im nächsten Abschnitte die von uns entdeckten Herznervenfasern auf ihrem weitern Verlauf durch das Rückenmark betrachten.

---

3. Von dem Einflusse des Brust- und Lendenmarkes auf die Herzbewegungen.

Wir haben im vorigen Abschnitte gefunden, dass die Durchschneidung des Halsmarkes an einer beliebigen Stelle oberhalb des sechsten Wirbels, eine ungemein grosse dauernde Abschwächung der Herzthätigkeit zur Folge hat. Wir haben hieraus den Schluss gezogen, dass die im Halsmarke vom Gehirn zum Herzen verlaufenden motorischen Nerven, welche jene tonische die Herzthätigkeit erhöhende Erregung zum Herzen befördern, das Rückenmark erst verlassen unterhalb des sechsten Halswirbels. Wir müssen nun untersuchen, ob sich diess wirklich so verhält und an welchen Stellen jene motorischen Fasern das Rückenmark verlassen.

Offenbar lässt sich diese Frage auf rein experimentellem Wege lösen. Wenn es gelingt, bei Thieren, die mit Pfeilgift vergiftet sind, nach Durchschneidung von *Vagus* und *Sympathicus* am Halse und nach Abtrennung des Rückenmarkes vom Gehirn in der Gegend des Atlas Querschnitte in den verschiedenen Gegenden des Rückenmarkes anzulegen, so wird man durch isolirte Reizungen der einzelnen zwischen diesen Querschnitten liegenden Strecken des Rückenmarkes, jene Stellen des Markes entdecken können, aus denen motorische Nerven zum Herzen abgehen.

Ehe ich diese Versuche anstellte, wollte ich mir aber eine Orientirung darüber verschaffen, an welchen Stellen des Markes man etwa einen solchen Abgang von motorischen Fasern annehmen könnte. Ich trennte zu diesem Zwecke, bei gelähmten Kaninchen, deren *Vagi* und *Sympathici* durchschnitten waren, das Gehirn vom Rückenmarke, und steckte nun Nadeln, welche die Elektroden eines Schlittenapparates darstellten, durch die hintern Wirbelbögen nahe an einander an bestimmte Gegenden des sonst unverletzten Markes und untersuchte,

welchen Effect die mechanische und elektrische Erregung des Markes an verschiedenen Stellen auf die Herzbewegungen und den Blutdruck im Aortensystem haben möchte.

Ein Paar derartige Versuche will ich mittheilen.

LV. Versuch. Bei einem Kaninchen Trachealfistel angelegt. *Vagi* und *Sympathici* am Halse durchschnitten. Lähmung durch Pfeilgift. Künstliche Respiration. Manometer in linker *Carotis*. Blutdruck 80. Durchschneidung des Rückenmarkes am Atlas. In Folge hiervon sinkt der Blutdruck auf 20 Mm.

Nadeln in das Dorsalmark zwischen zweitem und fünftem Brustwirbel eingesteckt. In Folge des Einstechens der Nadeln steigt der Blutdruck auf über 50 Mm. und sinkt dann wieder ab. Bei elektrischer Erregung des Dorsalmarks steigt der Blutdruck innerhalb 20 Secunden vom Augenblick der Reizung angerechnet continuirlich auf 165 Mm., verharrt auf dieser Höhe bei sehr krampfhaften und starken Herzschlägen während der 1 Minute dauernden Reizung. Nach Aufhören der Reizung wird eine über 20 Secunden andauernde positive Nachwirkung beobachtet, während welcher der Blutdruck zwischen 150 und 160 Mm. hin und her schwankt. Dann sinkt der Blutdruck innerhalb einer halben Minute continuirlich auf 80 Mm., verharrt auf dieser Höhe ungefähr 35 Secunden und sinkt dann allmählich auf 60. 50. 40 Mm. wieder ab.

Bei einem Blutdruck von 40 Mm. werden nun die beiden Nadeln in den Lendentheil des Rückenmarkes eingesteckt und zwar zwischen erstem und drittem Lendenwirbel. Im Augenblick des Einstiches steigt der Blutdruck um 40—50 Mm. vorübergehend. Bei elektrischer Erregung des Lendenmarkes wird ein unmittelbar nach dem Beginn der Reizung 15—20 Secunden anhaltendes rasches Steigen des Blutdruckes beobachtet. Derselbe erreicht innerhalb dieser Zeit die Höhe von 170 Mm., Herzschläge heftig und unregelmässig, wie an der Curve zu sehen ist. Der Druck schwankt während der Reizung zwischen 160 und 170; die Reizung dauert 1 Minute. Nach Aufhören der Reizung verharrt der Blutdruck 15 Secunden lang auf 160 Mm. und fängt nach Ablauf dieser positiven Nachwirkung an langsam aber continuirlich auf 6 Mm. abzusinken. Die Frequenz der Herzschläge stieg während der Reizung sowohl des Brust- als des Lendenmarkes regelmässig von 16—17 auf 22—24. Die Herztöne, die bei ungereiztem Rückenmark unhörbar waren, wurden während der Reizung stark hörbar. Excursionen der Middeldorpff'schen Nadel vergrösserten sich.

Die Reizung des Dorsalmarkes und des Lendenmarkes wurde mehrmals wiederholt mit gleichem Erfolge.

Man überzeugte sich durch den stromprüfenden Froschschenkel, dass bei Reizung des Dorsaltheils durch Hals und Lendenmark, bei Reizung des Lendentheils durch Hals- und Brustmark keine Stromesschleifen gingen.

Es zeigte sich ferner dass, wenn man die Elektroden nicht ins Rückenmark selbst, sondern an beliebige äussere Körpertheile, die gleich weit vom Herzen waren, an den Bauchdecken, an den vordern Theil der Brust etc. anlegte und mit denselben Strömen reizte, keine

Veränderung weder in Frequenz und Stärke der Herzschläge noch im Blutdrucke eintraten.

Diesen Versuch habe ich öfter mit gleichem Erfolge wiederholt. Ich hatte Gelegenheit diesen Versuch Herrn Prof. E. Du Bois-Reymond und ausserdem Herrn Staatsrath Pirogoff in vollkommen überzeugender Weise vorzuführen.

Dieser Versuch lehrt im Zusammenhang mit den frühern und andern ähnlichen die merkwürdige Thatsache: dass nach Trennung des Rückenmarkes vom Gehirn, nach Durchschneidung der *Vagi* und *Sympathici* am Halse, die starke elektrische Erregung einer beliebigen, am Cervical-, Dorsal- und Lumbartheil des Rückenmarkes gelegene Strecke Markes die Frequenz und die Stärke der Herzbewegungen, sowie die Triebkraft des Herzens die vorher auf ein Minimum gesunken waren, auf ihr Maximum zu treiben vermag.

Hiernach würden die motorischen Fasern, die aus dem Gehirn ins Halsmark übergehen, nicht an einer beschränkten Stelle des Markes austreten, sondern von allen Punkten des Rückenmarkes müssen nach dem Ergebniss dieses Versuches motorische Fasern austreten und zum Herzen verlaufen.

Dieser Schluss bedarf aber noch des nähern Beweises. Es wäre ja möglich, dass innerhalb des Rückenmarkes selbst Reflexe von bestimmten Stellen des Markes auf andre oberhalb derselben gelegene Punkte geschähen, von denen die motorischen Herzfasern zunächst entsprängen. So dass z. B. bei der Reizung des Lendenmarkes etwa eine Reflexleitung im Marke von unten nach oben, zum Dorsaltheile desselben stattfände, in der Weise dass die hierselbst entspringenden und austretenden Herznerven auf reflektorischem Wege erregt würden. Um den nöthigen Beweis für meinen Satz zu liefern, müssen quere Durchschneidungen des Rückenmarkes an verschiedenen Stellen ausgeführt und Veränderungen beobachtet werden, welche die Reizung der oberhalb und unterhalb dieser Querschnitte gelegenen Rückenmarksstrecken in den Herzbewegungen erzeugt.

Ich werde nun einige Versuche mittheilen, bei denen das Rückenmark an verschiedenen Stellen seines Verlaufes quer durchschnitten wurde, und wo eine isolirte Reizung der einzelnen ober- oder unterhalb dieser Schnitte gelegenen Rückenmarksstrecken ausgeführt wurde. Der Einfluss dieser Reizungen auf die Frequenz und Stärke der Herzpulsationen und auf den Blutdruck im Aortensysteme wurde

genau beobachtet. Eine grosse Anzahl von derartigen Versuchen habe ich angestellt. Ihre Ausführung erfordert grosse Geduld und Mühe. Man muss bei diesen Versuchen das Rückenmark von hinten her in grösserer Ausdehnung bloss legen, und zwar an den verschiedensten Stellen. Die Blosslegung grösserer Rückenmarksstrecken ist aber immer von bedeutendem Blutverluste begleitet. Mindestens die Hälfte meiner in dieser Richtung ausgeführten Versuche missglückte mir wegen des starken Blutverlustes. — In das blossgelegte stellenweise quer durchschnittene Rückenmark werden entweder ober- oder unterhalb der Schnitte, oder zwischen je zwei Querschnitte die Elektroden eines Inductionsapparates, bestehend in einfachen Stecknadeln, so gebracht, dass die Entfernung zwischen beiden Elektroden sehr gering ist; die unmittelbar durchflossene Strecke ist dann sehr klein, und Stromesschleifen in jenseits dem Schnitte gelegenen Rückenmarksstrecken werden hierdurch am besten verhütet. Von der Abwesenheit solcher Stromesschleifen habe ich mich in vielen Fällen dadurch besonders überzeugt, dass ich die Nerven stromprüfender Froschschenkel auf solche Rückenmarksstrecken legte, deren Reizung unterbleiben sollte, während die Wirkung anderer isolirt erregter Rückenmarksstrecken der Beobachtung unterworfen war. Das Ausbleiben der Zuckungen des Froschschenkels war dann ein Beweis, dass keine Stromesschleifen in diejenigen Rückenmarksstrecken einbrachen, deren Erregung nicht gewünscht war.

Die Versuche selbst theile ich ein in solche, wo die Wirkung der Rückenmarkserregung auf die Frequenz der Herzschläge, und in solche, wo der Einfluss dieser Reizung auf den arteriellen Blutdruck erforscht wurde. Endlich theile ich eine kleine Zahl solcher Versuche mit, bei denen Blutdruck und Pulsfrequenz gleichzeitig beobachtet wurden.

Erste Versuchsreihe. Einfluss der Reizung des Rükkenmarkes in verschiedenen Höhen auf die **Frequenz** der Herzschläge.

LVI. Versuch. Trachealfistel. *Vagi* und *Sympathici* am Halse durchschnitten. Pfeilgiftlähmung. Künstliche Athmung.

Rückenmark am Atlas vom Gehirn getrennt. Hierauf wird das Mark am vierten und zwölften Brustwirbel durchschnitten.

Zwei Nadeln, Elektroden eines Schlittenapparates, unterhalb des zweiten Schnittes in den Anfangstheil des Lendenmarkes gesteckt. Middeldorpff'sche Nadel im Herzen.

Zählung der Herzschläge ergiebt:

Vor der Reizung	in 20 Sec.	56.
Während der Reizung	» » »	64.
	» » »	72.
	» » »	62.
Nach Aufhören der Reizung	» » »	56. 58. 54. 60.
Während der Reizung	» » »	70.
» » »	» » »	70.
Ohne Reizung	» » »	59.
	» » »	52.
Während der Reizung	» » »	64. 60.
Ohne Reizung	» » »	55. 41.
Während der Reizung	» » »	64. 62.
Ohne Reizung	» » »	45. 40. 38.
Während der Reizung	» » »	46. 53.
Ohne Reizung	» » »	38.

Einstich der Nadeln ins Halsrückenmark unterhalb des ersten Schnittes.

Vor der Reizung	in 20 Sec.	46.
Während der Reizung	» » »	60.
Nach Aufhören der Reizung	» » »	40.

LVII. Versuch. Kaninchen. Trachealfistel. Pfeilgift. Künstliche Respiration. *Vagi* und *Sympathici* durchschnitten. Nun wird das Rückenmark zwischen Atlas und Hinterhaupt durchschnitten. Darauf wird ein zweiter Schnitt zwischen der eilften und zwölften Rippe durchs Rückenmark geführt. MIDDELDORPFF'sche Nadel ins Herz.

Vor der Reizung	in 20 Sec.	56.

Einstich der zwei Nadeln (Elektroden des Schlittenapparates) ins Rückenmark unterhalb des zweiten Schnittes. 2 Daniells. 0 Rollenabstand.

Vor der Reizung	in 20 Sec.	64. 64.
Während der Reizung	» » »	72. 70. 72.
Nach der Reizung	» » »	66. 68. 64. 64.
Während der Reizung	» » »	66. 66. 67.
Nach der Reizung	» » »	64. 64.
Reizung	» » »	68. 68.
Nach der Reizung	» » »	60. 60.
Reizung	» » »	67. 68.
Nach der Reizung	» » »	60. 65.

Einstich der Nadeln weiter unterhalb des zweiten Schnittes.

Vor der Reizung	in 20 Sec.	66. 62.
Reizung	» » »	66. 64.
Nach der Reizung	» » »	56. 60. 58.
Reizung	» » »	64. 63.
Nach der Reizung	» » »	54.

Einstich der Nadeln oberhalb des zweiten Schnittes.

Vor der Reizung	in 20 Sec.	64. 66.	
Reizung	» » »	68. 67.	Starke Excursio-
Nach der Reizung	» » »	58. 56.	nen der Nadel.

Reizung in 20 Sec. 66. 65.
Nach der Reizung » » » 55.

LVIII. Versuch. Kaninchen. Trachealfistel. Pfeilgift. *Vagi* und *Sympathici* durchschnitten (am Hals). Künstliche Respiration. Rückenmark zwischen Atlas und Hinterhauptsbein durchschnitten. Zweiter Schnitt durchs Rückenmark zwischen eilftem und zwölftem Brustwirbel und dritter Schnitt am dritten Lendenwirbel durchs Rückenmark geführt.

Einstich der Nadeln (Elektroden) ins Rückenmark zwischen zweitem und drittem Schnitt.

Vor der Reizung in je 5 Sec. 13. 13.
Reizung » » » » 14. 15. 15. 16. 16. 17. 18. 18. 18. 18.
Nach der Reizung » » » » 17. 15. 15. 14. 14. 14. 13.

Nadeln etwas weiter unten in dasselbe Stück des Rückenmarks (zwischen zweiten und dritten Schnitt) gesteckt.

Vor der Reizung in je 5 Sec. 12. 13.
Während der Reizung » » » » 13. 13. 14. 15. 15. 15. 16. 17. 16. 16. 16.
Nach der Reizung » » » » 15. 15. 14. 13. 13.

Einstich der Nadeln unterhalb des dritten Schnittes.

Vor der Reizung in je 5 Sec. 12. 13.
Reizung » » » » 12. 13. 13. 12. 13. 12. 13. 12. 13.
Nach der Reizung » » » » 12. 13.

Einstich oberhalb des dritten Schnittes.

Vor der Reizung in je 5 Sec. 12. 13.
Während der Reizung » » » » 14. 14. 14. 14. 14. 14. 14.
Nach der Reizung » » » » 13.

Einstich der Nadeln oberhalb des dritten Schnitts so, dass die ganze Rückenmarksstrecke vom zweiten bis dritten Schnitt vom Strom durchflossen wird.

Vor der Reizung in je 5 Sec. 11. 12.
Während der Reizung » » » » 13. 13. 13. 13. 13. 13. 13.
Nach der Reizung » » » » 13. 12. 12. 11. 12.

Einstich der Nadeln oberhalb des zweiten Schnittes.

Vor der Reizung in je 5 Sec. 11. 12.
Während der Reizung » » » » 12. 13. 12. 13. 12. 13.
Nach der Reizung » » » » 11. 10. 11. 11. 11.

LIX. Versuch. Kaninchen. Trachealfistel. Künstliche Respiration. *Vagi* und *Sympathici* durchschnitten. Hierauf Rückenmark in der Gegend des Atlas und zwischen der eilften und zwölften Rippe durchschnitten. Middeldorpff'sche Nadel ins Herz.

Einstich der Nadeln ins Rückenmark unterhalb des zweiten Schnittes.

Vor Reizung in je 15 Sec. 52. 47. 45.
Reizung » » » » 48. 45. 46.
Ohne Reizung » » » » 43. 43.
Reizung » » » » 48. 50. 43.
Ohne Reizung » » » » 42. 40. 40. 39.
Reizung » » » » 44. 44. 44.
Ohne Reizung » » » » 37. 37.

Reizung, in je 15 Sec. 40. 39. 38.
Ohne » » » » » 36. 35.

Einstich der Nadeln ins Halsmark, unterhalb des ersten Schnittes.
Vor Reizung in je 15 Sec. 34.
Reizung » » » » 59. 44. 42.

Einstich der Nadeln ins Brustmark (oberhalb des zweiten Schnittes).
Reizung, in je 15 Sec. 48. 52. 54. 52
Ohne Reizung » » » » 39. 39. 40. 39. 38. 38.
Reizung » » » » 46. 46.
Ohne Reizung » » » » 41. 40. 38.

Einstich der Nadeln unterhalb des zweiten Schnittes.
Vor Reizung in je 15 Sec. 39. 39.
Reizung » » » » 40. 41. 41. 40. 40. 38.
Ohne Reizung » » » » 36. 37. 32. 34.
Reizung » » » » 38. 38. 37.
Ohne Reizung » » » » 35. 36.

Einstich der Nadeln ins Brustmark (oberhalb des zweiten Schnittes).
Reizung in je 15 Sec. 48. 46.
Nach der Reizung » » » » 37. 38. 38.

Ende des Versuchs.

Diese vier Versuche zeigen übereinstimmend, dass, wenn man das Rückenmark in mehrere von einander isolirte Stücke trennt, die aus Brustmark und aus Lendenmark bestehen, und nun diese Stücke vom obersten Brustwirbel an bis herunter zum dritten bis vierten Lendenwirbel einzeln elektrisch erregt, die isolirte Erregung des Brustmarks sowohl als des Lendenmarks eine mehr oder weniger starke Beschleunigung des Herzschlages zur Wirkung hat.

Hieraus schliesse ich, dass vom Anfang des Brustmarks bis zum Lendenmark in der Gegend des dritten Lendenwirbels herab aus den einzelnen Rückenmarksstrecken Fasern zum Herzen abtreten, deren Erregung eine Beschleunigung des Herzschlages zur Folge hat.

Man wird ferner, bei Wiederholung dieser Versuche finden, dass, mag man einzelne isolirte Strecken Brustmarks oder Lendenmarks reizen, neben der Beschleunigung der Pulsationen auch eine Verstärkung der Herztöne, und eine Vergrösserung der Excursionen der Middeldorpff'schen Nadel stattfindet, sodass neben der Vermehrung der Herzschläge auch eine Verstärkung der Pulsationen durch die Erregung der einzelnen Rückenmarkstheile, bis zum dritten Lendenwirbel herab erzeugt wird.

Diese Verstärkung der Herzschläge wird auch sehr schön bewiesen durch die auf die Rückenmarksreizungen folgende Erhöhung der

Triebkraft des Herzens, welche in den folgenden Versuchen hinreichend deutlich zu Tage tritt.

Zweite Versuchsreihe. Einfluss der Erregung des Rückenmarks in verschiedenen Höhen **auf den Blutdruck im Aortensysteme.**

LX. Versuch. Kaninchen. Rückenmark am neunten bis zehnten Brustwirbel freigelegt. Trachealfistel. *Vagi* und *Sympathici* beiderseits durchschnitten. Künstliche Respiration. Pfeilgiftlähmung.

Linke *Carotis* mit Manometer in Verbindung. Druck 70 Mm. Die Durchschneidung des Rückenmarks zwischen neuntem bis zehntem Brustwirbel wird ausgeführt. In Folge des Schnittes steigt der Blutdruck auf 105 Mm. in 15 Secunden. Elektrische Erregung des verlängerten Markes hebt den Blutdruck rasch auf 135 Mm. Nach Aufhören der Reizung fällt der Blutdruck wieder langsam auf 60 Mm. Das Rückenmark wird nun abwärts vom Schnitte in einer längern Strecke freigelegt. Bei dieser Präparation steigt der Blutdruck auf 95 Mm. und sinkt nach Beendigung der Präparation auf 75 Mm. wieder ab.

Nadeln werden in das Rückenmark unterhalb des Schnittes eingeführt, und das peripherische Brust- und Lendenmark stark elektrisch erregt. 5 Secunden nach Beginn der Reizung beginnt der Blutdruck rasch zu steigen und steigt innerhalb 20 Secunden auf 160 Mm. Auf dieser Höhe verharrt er während der Reizung und sinkt nach Aufhören der Reizung innerhalb 30 Minuten auf die vor der Reizung beobachtete Höhe zurück. Es wird ein zweiter Schnitt am ersten Lendenwirbel angelegt. Unmittelbar nach der Durchschneidung steigt der Blutdruck auf 95 Mm. und fällt später allmählich, während aus den durchschnittenen Venen Blut fliesst, auf 55 Mm. Reizung zwischen erstem und zweitem Schnitt hebt den Druck, der wegen des Blutverlustes continuirlich sinkt, vorübergehend auf 70 Mm. Dann aber fällt der Druck rasch wegen des grossen Blutverlustes und das Thier stirbt.

LXI. Versuch. Kaninchen wie vorher. Der erste Schnitt geschieht zwischen zweitem und drittem Brustwirbel. Der Blutdruck, der vor dem Schnitte 80 Mm. betrug, steigt im Augenblick des Schnittes vorübergehend auf 120 Mm. Blutdruck sinkt nur sehr langsam und bleibt zwischen 60 und 70 Mm. längere Zeit. Reizung des verlängerten Markes ist im Stande wiederholt den Blutdruck auf das Doppelte seines bei ungereiztem Marke beobachteten Werthes zu erheben.

LXII. Versuch. Kaninchen wie vorher präparirt. Rückenmark am Atlas durchschnitten. Druck in der linken *Carotis* 35 Mm. Bei mechanischer Reizung des Lendenmarkes, zwischen zweitem und drittem Lendenwirbel, dadurch dass die Elektrodennadeln ins Mark gestochen werden, steigt der Blutdruck vorübergehend von 35 auf 105 Mm.

Rückenmark am achten Brustwirbel durchschnitten. Blutdruck steigt in Folge hiervon zuerst auf 130 Mm. und sinkt dann allmählich binnen 1 Minute auf 55 ab.

Reizungen des Lendenmarkes an verschiedenen Stellen haben Steigerungen des Blutdruckes um 30 bis 40 Mm. zur Folge. Ein stromprüfender Froschschenkel, der mit seinem Nerven auf dem Brustmark aufliegt, bleibt hierbei vollständig in Ruhe; zum Beweise, dass nicht etwa Stromesschleifen durch das Brustmark gehen.

Reizungen des Brustmarkes steigern den Blutdruck um 80 bis 90 Mm.

LXIII. Versuch. Kaninchen. Pfeilgiftlähmung. *Vagi* und *Sympathici* durchschnitten. Künstliche Respiration. Canüle in linker *Carotis*. Rückenmark zwischen letztem Brust- und erstem Lendenwirbel unter ziemlichem Blutverlust blossgelegt. Blutdruck 58 Mm. Nach der Durchschneidung des Markes am ersten Lendenwirbel steigt der Blutdruck vorübergehend auf 70 Mm. und fällt wieder auf den früheren Stand. Reizung des verlängerten Markes bewirkt eine Steigerung von 50 auf 105 Mm. Nach Aufhören der Reizung sinkt der Druck auf 50 Mm. zurück.

Nadeln unterhalb des Schnittes in das Lendenmark gesteckt und dieses stark elektrisch erregt. Der Blutdruck steigt innerhalb 10 Secunden von 50 auf 120 Mm., sinkt während der Reizung sehr langsam auf 100 Mm. und nach einer Nachwirkung von 6 Secunden nach Aufhören der Reizung rasch auf 50 Mm. Während der ganzen Zeit fortwährender Blutverlust, der das Thier schliesslich tödtet.

Neben diese Versuche, welche Blutdruck allein berücksichtigen, setze ich sogleich noch ein paar andre, bei denen Frequenz des Pulses und Blutdruck zu gleicher Zeit beobachtet wurden.

LXIV. Versuch. Kaninchen Pfeilgiftlähmung. Trachealfistel. *Vagi* und *Sympathici* durchschnitten. Künstliche Respiration. Canüle in linke *Carotis*.

Rückenmark vom verlängerten Mark durch einen Querschnitt am Atlas getrennt. Dann ein zweiter Schnitt durchs Rückenmark in der Gegend des vierten Lendenwirbels geführt. Die Elektrodennadeln unterhalb des zweiten Schnittes ins Rückenmarksende eingeführt.

Reizung des Markes unterhalb des zweiten Schnittes ohne Einfluss auf die Herzbewegung.

Reizung des Lendenmarkes oberhalb des zweiten Schnittes (in der Gegend des zweiten bis dritten Lendenwirbels) steigert den Druck von 30 auf 75 Mm. und die Frequenz von 18—20 in 45 Secunden auf 24 in 5 Secunden.

Reizung der *Medulla oblongata* ohne Einfluss.

Reizung des Brustmarkes in der Gegend des zehnten Brustwirbels steigert den Druck von 15 auf 50 Mm., die Frequenz von 17 auf 23 in 5 Secunden.

LXV. Versuch. Kaninchen. Pfeilgiftlähmung. *Vagi* und *Sympathici* am Halse durchschnitten. Künstliche Respiration. Manometer in linke *Carotis*.

Drei Schnitte durchs Rückenmark werden am ersten Halswirbel, am zwölften Brustwirbel und zweiten Lendenwirbel geführt.

I. Druck 40 Mm. Reizung des obern Theiles vom Lendenmark, der vom zweiten und dritten Schnitte begrenzt wird.

Der Druck steigt von 40 auf 100 Mm.

Die Pulsfrequenz zu gleicher Zeit von 16—18 auf 20—22 in 5 Secunden.

Nach Aufhören der Reizung sinkt der Druck auf 45 Mm., die Frequenz auf 17 in 5 Secunden.

II. Reizung des Rückenmarkes unterhalb des dritten Schnittes, am dritten Lendenwirbel.

Der Druck steigt von 45 auf 55 Mm. Frequenz von 16 auf 18 in 5 Secunden.

III. Reizung des Rückenmarkes zwischen zweitem und drittem Schnitt.

Druck steigt von 40 auf 75 Mm. Frequenz von 16 auf 20—21 in 5 Secunden.

IV. Reizung des Rückenmarkes oberhalb des zweiten Schnittes in dem untern Theile der Dorsalstrecke.

Druck steigt von 45 auf 100 Mm. Pulsfrequenz von 16 auf 22 in 5 Secunden.

Nach Aufhören der Reizung sinkt der Druck auf 50. Frequenz auf 18.

V. Reizung des Rückenmarkes zwischen zweitem und drittem Schnitt.

Druck von 45 auf 75. Frequenz von 16 auf 21. Nach Aufhören der Reizung Sinken auf den Stand vor der Reizung.

VI. Reizung des Rückenmarkes in der obern Dorsalgegend.

Druck steigt von 45 auf 105 Mm. Frequenz von 16 auf 21.

Endlich führe ich hier noch einen Versuch an, welcher uns die obere Grenze kennen lehrt, von welcher an unsre hypothetischen motorischen Fasern, die zum Herzen gehen, aus dem Rückenmark austreten:

LXVI. Versuch. Grosses Kaninchen. Rückenmark in der Gegend des sechsten Halswirbels geöffnet. Trachealfistel. *Vagi* und *Sympathici* durchschnitten. Linke *Carotis* mit Canüle verbunden. Pfeilgift. Künstliche Athmung.

Beim Verbinden des Manometers mit dem Lumen der *Carotis* beträgt der Blutdruck 115 Mm.

Nadeln ins verlängerte Mark gesteckt und gereizt. Der Blutdruck steigt in Folge hiervon in ½ Minute auf 162 Mm. Während der Blutdruck diese Höhe hat, wird das Rückenmark zwischen sechstem und siebentem Halswirbel quer durchschnitten. Der Druck sinkt in Folge hiervon continuirlich in Zeit von 1 Minute auf 55 Mm. Während der Blutdruck im Sinken begriffen ist, hat die stärkste elektrische Reizung des verlängerten Markes keine Spur von Einwirkung auf den Verlauf der continuirlich absinkenden Curve.

Die beiden Elektroden werden nun ganz nahe oberhalb des Schnittes in das Halsrückenmark gesteckt und dieses gereizt, ohne Einwirkung auf den Blutdruck, der zwischen 55 und 50 Mm. schwankt.

Reizung des Rückenmarkes unterhalb des Schnittes am siebenten Halswirbel bewirkt eine schleunige und starke Drucksteige-

rung: der Druck steigt innerhalb 15 Secunden von 50 auf 170 Mm. Auf dieser Höhe verharrt der Druck solange die Reizung dauert; 8 Secunden lange Nachwirkung nach Aufhören der Reizung. Dann sinkt der Druck allmählich auf 70 Mm.

Während der Druck in der *Carotis* 60 Mm. beträgt, wird das Brustmark mittelst Oeffnung der Wirbelbögen freigelegt. Während dieser Operation, bei welcher das Brustmark öfters gezerrt und überhaupt mechanisch gereizt wurde, erhebt sich der Blutdruck auf 110 Mm. und sinkt nach Beendigung der Operation wieder auf 70 Mm.

Jetzt wird das Rückenmark zwischen erstem Brust- und siebentem Halswirbel durchschnitten. Zweiter Schnitt. Elektrische Reizung der Strecke des Rückenmarkes oberhalb dieses Schnittes zwischen siebentem Hals- und erstem Brustwirbel bewirkt keine Steigerung des Blutdruckes.

Die Reizung des peripherischen Rückenmarkstumpfes dagegen (am ersten Brustwirbel) bewirkt eine Erhöhung des Drucks von 60 auf 160 Mm.

Der dritte Schnitt, zwischen erstem und zweitem Brustwirbel. Reizung oberhalb des Schnittes steigert den Druck um ungefähr 20 Mm.

Also treten zwischen erstem und zweitem Brustwirbel die ersten motorischen Fasern zum Herzen.

Während die rechte *Carotis* mit dem Manometer verbunden wird, sinkt inzwischen (durch Blutverlust) der Druck auf 15 Mm.

Elektrische Reizung des Rückenmarkes unterhalb des dritten Schnittes (zweiter Brustwirbel) hebt den Druck auf 110 Mm. Nach Aufhören der Reizung fällt der Blutdruck.

Der vierte Schnitt wird am Rückenmark zwischen zweitem und drittem Brustwirbel ausgeführt.

Die Reizung der oberhalb und unterhalb abgeschnittenen, zwischen zweitem und drittem Brustwirbel gelegenen Rückenmarksstrecke hebt den Druck von 25 auf 70 Mm.

Reizung unterhalb des vierten Schnittes steigert den Blutdruck von 30 auf 90 Mm.

Der fünfte Schnitt am Rückenmark geschieht zwischen viertem und fünftem Brustwirbel.

Die Reizung der zwischen viertem und fünftem Schnitt gelegenen Strecke des Dorsalmarkes hebt den Druck von 25 auf 90 Mm.

Der sechste Schnitt nun zwischen viertem und fünftem Brustwirbel,

Der siebente zwischen fünftem und sechstem,

Der achte zwischen sechstem und achtem Brustwirbel angelegt.

Die Reizungen der einzelnen zwischen diesen Schnitten eingeschlossenen Rückenmarksstrecken erzeugen sämmtlich Drucksteigerungen um 40 bis 50 Mm.

Ueberblickt man die voranstehenden Versuche, so ergiebt sich, dass die isolirte elektrische oder mechanische Reizung eines beliebigen, durch zwei Schnitte oben und unten

begrenzten Rückenmarkstückes, von dem ersten Brustwirbel angefangen (siehe LXVI. Versuch) bis herunter zum dritten bis vierten Lendenwirbel (siehe LXII. Versuch) eine erhebliche Steigerung des arteriellen Blutdruckes hervorbringt, zu gleicher Zeit mit einer beträchtlichen Vergrösserung und Verstärkung der Herzschläge.

Diess ist Thatsache. Man wird, bei Wiederholung der von mir beschriebenen Versuche finden, dass Reizungen isolirter Stücke von Halsmark, welche vom Brustmark vollständig durch Querschnitte abgetrennt sind, keine Steigerung der Herzthätigkeit zu erzeugen vermögen, dass dagegen unterhalb der Grenze zwischen Hals- und Brustmark, die Reizung einzelner zwischen zwei vollständigen Querschnitten liegender Stücke Dorsal- oder Lendenmarkes eine entschiedene Erhöhung der Pulsfrequenz, nebst einer ebenso deutlichen Steigerung des Blutdruckes im Aortensystem hervorrufen. Die Erhöhung der Pulsfrequenz, die Verstärkung der Herztöne, die Steigerung des Blutdruckes; alle diese Symptome einer vermehrten Herzaction treten nach einem kurzen Stadium latenter Reizung gleichzeitig ein. Sie halten so lange an als die Reizung dauert (falls die Dauer der Reizung 1 Minute nicht übersteigt), und sie zeigen ein Stadium positiver Nachwirkung von 5—15 Secunden.

Wir haben es hier also mit einem Phänomen zu thun, welches derselben Reihe von Erscheinungen hinzuzuzählen ist, welche wir bei der Reizung der unversehrten *Medulla oblongata*, und der Reizung des peripherischen Endes vom durchschnittenen Halsmarke kennen lernten. Aus denselben Gründen, welche wir oben anführten, um die Möglichkeiten anderweitiger Erklärungen auszuschliessen, werden wir wohl berechtigt sein, den soeben mitgetheilten Versuchsergebnissen eine ähnliche Deutung zu geben, als wir es bei der Betrachtung der Einwirkung des Halsmarkes auf die Herzbewegungen gethan haben. Wir schliessen aus den in diesem Abschnitte niedergelegten Versuchen einfach, dass die motorischen Herznervenfasern, die wir in der *Medulla oblongata* und im Halsmarke entdeckten, durch das Halsmark zum Brusttheil des Rückenmarkes laufen. Aus den verschiedensten Stellen des Brustmarkes, von oben angefangen bis zum untern Ende desselben treten Herznervenfasern aus, um auf einem ausserhalb des Markes gelegenen Pfade zum Herzen zu treten. Aber nicht alle motorischen Herznerven, die aus dem Hals-

marke kommen, verlassen das Rückenmark schon in der Höhe des Brustmarkes. Vielmehr ergeben die Versuche, dass solche motorische Fasern sich bis in das Lendenmark hineinerstrecken, aus diesem vom ersten bis zum vierten Lendenwirbel austreten, und ausserhalb des Markes zum Herzen gehen.

Ich glaube nicht, dass aus meinen Versuchen ein andrer Schluss gezogen werden kann als dieser. Es ist nicht möglich auf einem andren Wege, als dem dargelegten, die Erscheinungen zu erklären. Wir reizen das Rückenmark mechanisch und elektrisch. Diese Reizung ist begleitet von einer Veränderung in der Frequenz der Herzbewegungen, und von einer gleichzeitigen Erhöhung des arteriellen Blutdruckes. Ein beliebiges Stück gereizten Rückenmarkes, gerechnet vom Anfang des Brustmarkes bis zum Ende des Lendenmarkes, erzeugt diese Wirkung. Diese Wirkung kann nicht erklärt werden aus einer reflectorischen Leitung der Erregung im Marke selbst von einer Stelle zur andern. Denn sie tritt ein, gleichgültig ob das unmittelbar erregte Stück Rückenmark seinen normalen physiologischen Zusammenhang oben und unten hat, oder ob es nach oben und unten zu durch Querschnitte von den übrigen Theilen des Markes getrennt ist.

Die beobachtete Wirkung kann nicht herrühren von Stromesschleifen, die sich verbreiten über solche Strecken Rückenmarkes, deren Reizung nicht beabsichtigt gewesen. Hiergegen spricht schon der Umstand, dass die mechanische Reizung der elektrischen ähnliche Wirkungen hat. Ferner ist durch die Controle mit dem stromprüfenden Froschschenkel die Möglichkeit dieses Fehlers ausgeschlossen.

Diese Wirkung der Rückenmarksreizung ist nicht ableitbar aus einer anderweitigen Nervenverbindung, als durch Fäden, die an den verschiedensten, unmittelbar gereizten Stellen das Mark verlassen, und zum Herzen treten. *Vagus* und Hals-*Sympathicus* waren durchschnitten. Deren Wirkung kann hier nicht im Spiele sein, anderweitige Nerven sind nicht möglich.

Man kann gegen den Schluss, den ich gezogen, nicht einwenden, dass die Rückenmarkserregungen etwa vermittelst der Körperbewegung auf das Herz gewirkt hätten. Eine solche Körperbewegung war nicht vorhanden, da die gesammte willkürliche Musculatur des Körpers durch Pfeilgift gelähmt war. Man kann ebensowenig die beobachteten Wirkungen erklären aus einem Tetanus der Gefässmuskeln, aus denselben Gründen, die ich oben angeführt im zweiten Abschnitte. Ja es

kann hier noch viel weniger von einer Dazwischenkunft dieser Nerven die Rede sein, da die Reizung kleiner oben und unten durch Schnitte isolirter Rückenmarksstrecken höchstens einen ganz kleinen Bezirk solcher Muskeln in Tetanus versetzen könnte, eine solche Verringerung eines kleinen Bruchtheils der Gesammtstrombahn der Körpergefässe aber in ihrem Effect auf den Blutdruck im Anfang des Aortensystems völlig verschwinden muss, wenn man berücksichtigt, dass die Absperrung der ganzen Bauchaorta höchstens vorübergehende Druckdifferenzen um 10—20 Mm. zu erzeugen fähig ist.

Von der durch einfache Arterienverengerung ganz und gar unerklärbaren, gleichzeitig mit Steigerung des Druckes auftretenden Vermehrung der Herzschläge, von dem Hörbarwerden der Herztöne und den Vergrösserungen der Excursionen der Middeldorpff'schen Nadel völlig zu schweigen. Ich habe mich davon überzeugt, dass die Reizung beliebiger Rückenmarkstücke ganz ebenso wie die Erregung des unversehrten Halsmarkes, alle Circulationserscheinungen lebhafter macht, wenn sie nach Abtrennung des Rückenmarkes vom Gehirn schwach und langsam geworden waren.

Und so haben wir einen Theil der Aufgabe, die wir uns am Ende des zweiten Abschnittes gestellt haben, gelöst.

Wir haben bewiesen, dass die im verlängerten Mark und im Halsmark von uns entdeckten »motorischen« Herznervenfasern, deren Durchschneidung und deren Reizung von so ungemein grossem Einfluss auf die Herzthätigkeit ist, im Halsmarke weiter verlaufen, um erst im Brustmark und theilweise sogar erst im Lendenmark aus dem Rückenmarke auszutreten und sich so von den verschiedensten Stellen des Markes nach aufwärts zum Herzen zu begeben.

Es giebt nur eine Bahn, welche die Verbindung des Herznervengeflechtes mit allen Theilen des Brust- und Lendenmarkes herstellt. Diess ist der Brust- und Lendengrenzstrang des *Sympathicus.* Ausser dieser Bahn giebt es keine andre.

In diesem Brust- und Lendengrenzstrang müssen die motorischen Nervenfasern, die aus den Rückenmarkswurzeln stammen, nach aufwärts zum Herzen laufen, und es ist nun unsre weitere Aufgabe, durch den directen Versuch zu beweisen, dass wir im Brust- und Lendentheile des *Sympathicus* wirklich einen wahren grossen motorischen Herznerven vor uns haben.

In wie weit mir dieser Beweis gelungen ist, das wird der folgende Abschnitt zeigen.

4. Von dem Einflusse des Brust- und Lendensympathicus auf die Herzbewegungen.

Wenn im Lendentheil und Brusttheil des sympathischen Grenzstranges wirklich motorische Fasern verlaufen, welche die Communication des Rückenmarkes mit dem Herzen vermitteln, so wird das Vorhandensein solcher Fasern leicht durch folgende Ausführung des Versuchsplanes zu bestätigen sein.

Es wird erstens die nach Abtrennung des Rückenmarkes vom Gehirn vorgenommene mechanische, chemische oder elektrische Erregung bestimmter Abschnitte des Lenden- oder Brustgrenzstranges die Herzschläge beschleunigen, und den Blutdruck im Aortensystem erhöhen.

Es wird zweitens zu erwarten sein, dass die Erregung der untern vom Herzen entferntern Abschnitte des Brust- und Lenden-*Sympathicus* dann keine Wirkung aufs Herz mehr haben wird, wenn die Communication mit dem Herzen, d. h. der Grenzstrang weiter oben in der Nähe des Herzens beiderseits vollständig durchschnitten ist. Dagegen wird die oberhalb des Schnittes eingeleitete Reizung des Grenzstranges noch die Herzthätigkeit beeinflussen.

Es wird drittens die elektrische Erregung des Lendenmarkes ihre Einwirkung aufs Herz verlieren, wenn die Bahn zwischen Mark und Herz, also z. B. der *Sympathicus* in der Brusthöhle beiderseits durchschnitten ist.

Dass diess Letztere wirklich der Fall ist, dass nämlich die Reizung des Lendenmarkes unwirksam wird durch die Durchschneidung des Brustgrenzstranges auf beiden Seiten, dass also die von unten im Grenzstrang nach oben zum Herzen verlaufenden Fasern die Communication zwischen Herz und Lendenmark herstellen, das lehrt folgender Versuch.

LXVII. Versuch. Kaninchen. Pfeilgift. *Vagi* und Hals-*Sympathici* durchschnitten. Künstliche Respiration. Manometer in linker *Carotis*. Brust-

höhle geöffnet durch einen queren Schnitt durchs *Sternum* nach vorhergehender doppelter Unterbindung beider *Mammariae internae*. Rückenmark durch einen am Atlas ausgeführten Schnitt vom Gehirn getrennt.

I. Blutdruck in linker *Carotis* 20 Mm. Es werden beide Nadeln des Inductionsapparates in den Lendentheil des Rückenmarkes in der Gegend des zweiten Lendenwirbels eingesteckt. Elektrische Reizung dieser Stelle des Markes verursacht ein Steigen des Blutdrucks von 20 auf 64 Mm. in Zeit einer halben Minute.

Nach Aufhören der Reizung sinkt der Blutdruck allmählich wieder auf 20 Mm.

II. *Sympathicus* in der Brusthöhle auf der linken Seite in der Gegend des achten Brustwirbels durchschnitten. Reizung des Lendenmarkes wie vorhin bewirkt nach 5 Secunden langer latenter Reizung eine Steigerung des Blutdruckes um 30 Mm. also auf 50 Mm. Nach Aufhören der Reizung sinkt der Blutdruck wieder langsam auf die frühere Höhe.

III. *Sympathicus* in der Brusthöhle rechts am achten Wirbel durchgeschnitten.

Reizung des Lendenmarkes wie früher bleibt nun unwirksam.

Die Reizungen sub I. und II. steigerten die Pulsfrequenz von 12 auf 18 in 5 Secunden und von 13 auf 17. Die Reizung bei III. lässt die Frequenz ungeändert.

Dieser Versuch beweist, dass der excitirende Einfluss des gereizten Lendenmarkes auf die Bewegungen des Herzens in der That weiter befördert wird zum Herzen in der Bahn des Grenzstranges durch Fasern, die in demselben von unten nach oben verlaufen. Ich werde nun zeigen, dass die Erregung des Brusttheils und des Lendentheils vom Grenzstrang, auf elektrischem, mechanischem und chemischem Wege von unmittelbarem sehr bedeutendem Einfluss ist auf die Frequenz, auf die Stärke der Herzbewegungen und auf die Triebkraft dieses Organes, die sich ausdrückt in dem Blutdruck in der *Carotis*.

Die Versuche die nun folgen, sind alle so ziemlich nach einem und demselben Schema angestellt. Sie bestehen darin, dass das Herz von vergifteten, gelähmten Thieren zunächst abgetrennt wird von seinen normalen Erregungsquellen im Gehirn, indem durchgängig beide *Vagi*, beide Hals-*Sympathici* und das Halsmark durchschnitten werden. Die Herzaction ist alsdann auf dasjenige Maass beschränkt, welches abhängig ist von der im Herzen selbst wirkenden Erregerquelle. Bei solchen Thieren wird die Brust- und Bauchhöhle geöffnet und wohl von einander isolirte Nadeln in geringer gegenseitiger Entfernung werden auf den Brust- oder Lendentheil des *Sympathicus* aufgesetzt. Die Na-

deln sind Elektroden eines Inductionsapparates, dessen abwechselnd gerichtete Schläge durch Oeffnung des »Schlüssels zum Tetanisiren« zu beliebigen Zeiten auf den Grenzstrang gelenkt werden. Der Effect dieser Reizung des Grenzstranges an verschiedenen Stellen auf die Frequenz der Herzschläge und auf die Grösse des Blutdruckes im Aortensystem wird beobachtet. Vor Stromesschleifen habe ich mich in vielen Versuchen ausdrücklich durch Anlegen des stromprüfenden Froschschenkels ans Herznervengeflecht gesichert.

Die nachfolgenden Versuche sind in der Weise geordnet, dass zuerst die Reizungen des Brusttheils vom sympathischen Grenzstrang, dann die Reizungen des Lendentheiles und die durch diese Reizungen erzielten Veränderungen in den Erscheinungen der Herzthätigkeit und der Circulation mitgetheilt werden.

LXVIII. Versuch. Kaninchen. Trachealfistel. Pfeilgift. Manometer in rechte *Carotis*. *Vagi* und *Sympathici* am Halse beiderseits durchschnitten. Brusthöhle von vorn ohne Blutverlust geöffnet. Rückenmark am Atlas durchschnitten.

I. Blutdruck 25, sinkt allmählich auf 20 Mm. Durchschneidung des rechten Brustgrenzstranges zwischen sechster und siebenter Rippe hebt den Blutdruck vorübergehend auf 30 Mm. Derselbe sinkt später auf 15 Mm. ab. Nun wird der oberhalb des Schnittes gelegene Abschnitt des Grenzstrangs an einem Ganglion mit einer Pincette gefasst und zu wiederholten Malen gedrückt. In Folge dieser mechanischen Reizung, die 1 Minute lang fortgesetzt wird, steigt der Blutdruck innerhalb ½ Minute von 15 Mm. auf 130 Mm., später sogar noch auf 140 Mm. und sinkt nach Aufhören der Reizung allmählich auf 50 Mm.

Bei nochmaliger mechanischer Reizung steigt der Blutdruck wiederholt auf 100 Mm. und sinkt dann ganz allmählich auf die frühere Höhe, nämlich 15 Mm. zurück.

Vor der Reizung des Grenzstranges wurden 17 Herzschläge in 5 Secunden gezählt. Dieselben steigen während der Reizung allmählich auf 20—22 in 5 Secunden und sinken nach Aufhören der Erregung allmählich auf 15 in 5 Secunden ab.

II. Der rechte Brustgrenzstrang zwischen sechster und siebenter Rippe durchschnitten. Im Augenblick der Durchschneidung steigt der Blutdruck von 15 auf 40 und sinkt allmählich von 40 auf 20 ab.

III. Der linke Brustgrenzstrang wird nun ebenfalls oberhalb der Durchschneidungsstelle durch rhythmisches Drücken mit der Pincette mechanisch erregt. Der Druck steigt schnell von 20 auf 75 Mm., sinkt noch während der Reizung auf 65 und nach Aufhören der Reizung auf 30 Mm. zurück.

IV. Der linke Grenzstrang oberhalb des Schnittes wird mittelst eines feinen Glasstabes mit concentrirter Kalilösung betupft. Der Druck steigt rasch von 30 auf 75 Mm. und fällt hierauf wieder auf 35 Mm.

LXIX. Versuch. Kaninchen. Trachealfistel. Pfeilgiftlähmung. *Vagi* und *Sympathici* beiderseits durchschnitten. Künstliche Respiration. Rückenmark am Atlas durchschnitten. Canüle in linke *Carotis* eingesteckt. Brusthöhle vorn geöffnet. Linke Lunge am Hilus unterbunden und abgeschnitten, so dass der linke *Sympathicus* schon frei liegt.

I. Zwei Elektrodennadeln auf den linken Grenzstrang in der Gegend des vierten bis fünften Rippenköpfchens aufgesetzt und diese Stelle gereizt, der Druck steigt schnell von 15 Mm. auf 75 Mm. Die Anzahl der Herzschläge steigt von 15 in 5 Secunden auf 19—20 in 5 Secunden. Nach Beendigung der Reizung sinken Blutdruck und Pulsfrequenz auf die frühere Höhe.

Bei einer wiederholten Reizung derselben Stelle steigt der Blutdruck von 15 Mm. auf 79 Mm. und der Puls von 14 in 5 Secunden auf 20 in 5 Secunden. Nach Aufhören der Reizung beide auf den frühern Stand zurück.

LXX. Versuch. Kaninchen wie zum vorigen Versuch hergerichtet.

I. Druck 15 Mm.; steigt bei mechanischer Reizung des rechten Grenzstranges zwischen viertem und fünftem Rippenköpfchen um 50 Mm., sinkt nach Aufhören der Reizung langsam auf 25 Mm. und 20 Mm.

II. Bei mechanischer Reizung des Grenzstranges am sechsten bis siebenten Rippenköpfchen rechts steigt Druck von 15 auf 35 Mm., sinkt dann wieder auf 10 Mm., steigt bei mechanischer Reizung links, am fünften Rippenköpfchen um 35 Mm., bei Reizung etwas weiter unten nur um 20 Mm.

LXXI. Versuch. Kaninchen wie zum vorigen Versuch präparirt.

Elektrische Reizung (durch Aufsetzen der Elektroden auf den Grenzstrang) ergiebt, bei Aufsetzen zwischen sechstem bis siebentem Brustwirbel Steigerung von 15 Mm. auf 90 Mm. — Bei Reizung zwischen achtem bis neuntem Brustwirbel Steigen des Drucks um 30 Mm. — Bei Reizung zwischen eilftem und zwölftem Brustwirbel steigt Druck nur um 12 Mm.

LXXII. Versuch. Kaninchen präparirt wie in den vorhergehenden Versuchen.

Elektroden auf den rechten Grenzstrang in der Gegend des siebenten Brustwirbels aufgesetzt.

Die elektrische Reizung dieser Stelle bewirkt eine Drucksteigerung von 25 auf 105 Mm. und eine Steigerung der Pulsfrequenz von 12 auf 15 in 5 Secunden.

Nach Aufhören der Reizung Nachwirkung von 3 Secunden. Hierauf sinkt Druck und Frequenz in einer halben Minute auf ihren früheren Stand zurück.

Die mechanische Reizung des Brustgrenzstranges (durch Kneipen mit der Pincette) steigert den Blutdruck von 20 auf 55 Mm.

LXXIII. Versuch. Kaninchen wie in den vorherigen Versuchen präparirt.

Elektrische Reizung durch Aufsetzen der Elektroden auf den Grenz-

strang in der Brusthöhle bewirkt Vermehrung des Pulses von 16 auf 22 in 5 Secunden.

LXXIV. Versuch. Kaninchen. Nicht vergiftet. Trachealfistel. Künstliche Respiration. — Rückenmark am Atlas durchschnitten. *Vagi* und *Sympathici* am Hals durchschnitten. — Brusthöhle geöffnet. Reizung bei 85 Mm. Rollenabstand (2 Daniells) geschieht durch Aufsetzen der aneinander gekitteten Elektroden.

Vor — 13. 13. 12. — Reizung in den mittleren Brustwirbeln bewirkt Vermehrung der Frequenz auf 16—17. — Reizung oben am dritten Brustwirbel vermehrt den Puls von 10 auf 14 in 5 Secunden.

LXXV. Versuch. Kaninchen, vergiftet, sonst wie zum vorigen Versuch präparirt.

Bei Reizung der Gegend des Grenzstranges am ersten Lendenwirbel (durch Aufsetzen der Elektroden) steigt Druck von 25 auf 35 Mm. — Isolirte Reizung des *Splanchnicus* hat keinen Einfluss auf Druck. — Reizung des rechten Grenzstranges zwischen achtem und neuntem Brustwirbel, durch Aufsetzen der Nadeln, erzeugt Steigen des Drucks von 25 auf 38 Mm. Isolirte Reizung des Grenzstranges (?) an dieser Stelle erhöht den Druck nicht. — Bei Reizung der Gegend des Grenzstranges zwischen eilftem und zwölftem Brustwirbel steigt der Druck von 25 auf 45 Mm.

LXXVI. Versuch. Kaninchen wie zum vorigen Versuch präparirt.

I. Druck 15 Mm., Puls 11 in 5 Secunden. — Einstich der Nadeln links auf den Grenzstrang an der eilften Rippe.

II. Reizung an der eilften Rippe: Steigen des Druckes von 15 auf 30 Mm., der Frequenz von 11 auf 14 (Rollenabstand 80 Mm.).

III. Aufsetzen der Nadeln rechts auf den Grenzstrang an der achten Rippe. Puls 9. Druck 15 Mm.; steigen bei Reizung auf 30 Mm. (Druck) und 12 (Puls). Rollenabstand 80 Mm.

IV. Aufsetzen der Nadeln weiter oben rechts (dritte bis vierte Rippe). Puls steigt anfangs auf 14, nach Aufschieben der Rollen auf 18 in 5 Secunden. — Druck anfangs von 15 auf 20 Mm., dann nach Aufschieben der Rollen auf 70 Mm.

V. Einstich weit unten rechts, eilfte Rippe. Druck 12 Mm., Puls 11. — Bei Reizung bei 0 Mm. Rollenabstand steigt Druck um 20 Mm., Puls auf 14.

VI. Einstich an der achten Rippe. — Bei Reizung steigt Druck von 10 auf 14, Druck von 15 auf 24 Mm. — Einstich an der dritten Rippe rechts. Reizung bewirkt Steigen des Druckes von 15 auf 55 Mm., der Frequenz von 11 auf 15.

VII. Puls 9. Einstich links an der eilften Rippe. Bei Reizung steigt Druck um 5 Mm., Frequenz von 9 auf 12.

VIII. Einstich weiter oben. — Bei Reizung steigt Druck auf 35 Mm., Frequenz von 9 auf 12.

IX. Druck 15 Mm. Puls 8. Aufsetzen der Nadeln links oben, an der dritten Rippe. Reizung daselbst erzeugt Vermehrung der Frequenz von 8 auf 11.

LXXVII. Versuch. Kaninchen wie zum vorigen Versuch präparirt. Canüle in die linke *Carotis*.

I. Druck 25 Mm. — Aufsetzen der Nadeln an der zehnten Rippe auf den Grenzstrang: Druck steigt um 6—8 Mm. Puls 16. — Bei elektrischer Reizung (80 Mm. Abstand der Rollen) steigt Puls auf 20 in 5 Secunden, Druck auf 40 Mm.

II. Aufsetzen der Nadeln noch etwas weiter unten. Druck steigt um 6—8 Mm. Puls 14. — Bei Reizung steigt Druck auf 45 Mm., Puls auf 16.

III. Aufsetzen der Nadeln weit unten, unterhalb des Zwerchfells bewirkt nichts. Reizung dieser Stelle erzeugt Steigen des Druckes auf 25 Mm. — Einstich und Reizung an der rechten fünften bis sechsten Rippe bewirkt nichts mehr. Ebensowenig Reizung anderer Strecken des Grenzstranges.

LXXVIII. Versuch. Kaninchen wie zum vorigen Versuch präparirt, jedoch keine Canüle eingeführt. — Reizung geschieht durch Aufsetzen zweier zusammengekitteter Nadeln (Elektroden), die bis auf eine Strecke von 1,5 Mm. mit isolirendem Lack überkittet sind. Die intrapolare (constante) Strecke beträgt 3,0 Mm.

Herzschläge in 5 Sec. (Gift wirkte schnell.)
Vor Aufsetzen der Nadeln » » » 7. 7.

Aufsetzen der Nadeln zwischen sechstem und siebentem Rippenköpfchen auf den Grenzstrang des *Sympathicus*.

Während der Reizung in 5 Sec. 8. 9. 9. 10. 11. 12. 11. 12.
Nach » » » » » 8. 8.

Nach Aufsetzen der Nadeln weiter oben, zwischen fünftem und sechstem Rippenköpfchen (rechts) in 5 Sec. 9. 9.
Während d. Reizung in 5 Sec. 10. 10. 11. 12. 12. 12. 11. 12. 11. 12. 10. 12.
Nach » » » » » 7. 8. 7. 8.

Nach Aufsetzen weiter oben, an der dritten bis vierten Rippe in 5 Sec. 7. 7.
Während der Reizung » » » 10. 11. 12. 10. 12.

Nach Aufsetzen linkerseits an der dritten Rippe in 5 Sec. 7. 7.
Während der Reizung » » » 7. 8.

Nochmaliges Aufsetzen an derselben Stelle.
Während der Reizung in 5 Sec. 7. 7. (unregelmässige Schläge.)
Ende des Versuchs.

Die vorstehenden Versuche vereinigen sich um darzuthun, dass die elektrische, mechanische oder chemische Reizung des Brustgrenzstranges jeder Seite, vom dritten Brustwirbel an bis zum zwölften Brustwirbel abwärts an einer beliebigen Stelle, die Anzahl der Herzschläge vermehrt, die Stärke der Pulsationen und die Triebkraft des Herzens vergrössert.

Die nachfolgenden Versuche werden zeigen, dass die Reizung des

Lenden-*Sympathicus* denselben Effect auf die Herzbewegungen ausübt, als die Reizung des Brust-*Sympathicus*, und dass die Wirkung dieser Reizung aufhört, wenn der Brust-*Sympathicus* an irgend einer Stelle durchschnitten ist.

LXXIX. Versuch. Kaninchen. Trachealfistel. Pfeilgiftlähmung. *Vagi* und *Sympathici* durchschnitten. Canüle und Manometer in linke *Carotis*. Bauchhöhle geöffnet und die Eingeweide mit einem Tuche umhüllt vorsichtig von der Wirbelsäule auf eine Seite gelegt.

I. Der Blutdruck beträgt 25 Mm. Ein Paar Nadeln, die als Elektroden eines Inductionsapparates dienen, werden in der Gegend des *Ganglion coeliacum* auf den Lenden-*Sympathicus* der rechten Seite in einem Abstand von 0,5 Cm. von einander aufgesetzt. Das Aufsetzen der Nadeln auf diesen Theil des Lendengrenzstranges erzeugt schon eine schwache Steigerung des Blutdruckes in der *Carotis* von ungefähr 5 Mm. Die starke elektrische Erregung dieser Gegend erzeugt eine Erhöhung des Blutdruckes um 30 Mm. in 10 Secunden. Auf dieser Höhe verharrt der Blutdruck während der Reizung, und sinkt nach Aufhören der Reizung wieder auf seinen frühern Stand zurück.

II. Der Blutdruck beträgt in einer neuen Curve 15 Mm. Es werden nun die beiden Elektroden auf den Grenzstrang in der Gegend der untern hintern Zwerchfellschenkel aufgesetzt. Die elektrische Erregung dieser Gegend des Grenzstranges hebt den Blutdruck in 15 Secunden von 15 Mm. auf 55 Mm., also um 40 Mm. Auf dieser Höhe verharrt der Blutdruck längere Zeit während der Reizung, und sinkt nach Aufhören der Reizung auf seinen ursprünglichen Stand zurück.

Die Frequenz der Herzschläge stieg in Folge dieser *Sympathicus*-Reizung von 13 in 5 Secunden, auf 17 in 5 Secunden und ging nach Aufhören der Reizung wieder auf 13 in 5 Secunden zurück.

LXXX. Versuch. Kaninchen mit Pfeilgift. *Vagi* und *Sympathici* beiderseitig durchschnitten. Linke *Carotis* mit dem Hämadynamometer in Verbindung. Rückenmark am Atlas vom Gehirn getrennt. Künstliche Athmung. Bauchhöhle geöffnet. Rechte Hälfte des Zwerchfells durchgeschnitten, sodass man mit den Elektrodennadeln den untern Theil des Brust-*Sympathicus* erreichen kann.

I. Die Elektrodennadeln werden auf die Gegend des rechten Grenzstranges in einem Abstand von 0,5 Cm. von einander in der Höhe des zwölften Brustwirbels aufgesetzt. Die elektrische Erregung dieser Stelle hat nach Verfluss einer latenten Reizung von 5 Secunden ein Steigen des Blutdruckes von 15 auf 55 Mm. zur Folge. Vom Beginn des Steigens bis zur Erreichung des Maximums von Druck verfliessen 20 Secunden. Nach Aufhören der Reizung sinkt der Blutdruck wieder langsam auf seinen frühern Stand.

II. Der *Sympathicus* der rechten Seite wird in der Brusthöhle oberhalb der Reizungsstelle, zwischen achtem und neuntem Brustwirbel quer durchschnitten. Die elektrische Erregung des Grenzstranges

am eilften und zwölften Brustwirbel hat nun keine Wirkung auf den Blutdruck. Dagegen bewirkt die elektrische Erregung des *Sympathicus* in der Gegend des achten Brustwirbels, also oberhalb des Schnittes Folgendes.

Das erste Mal stieg der Blutdruck 4 Secunden nach Beginn der Erregung von 15 Mm. innerhalb 20 Secunden auf 115 Mm. Auf dieser Höhe verharrt der Blutdruck, während zugleich die Herztöne, die vorher unhörbar waren, hörbar werden. Zu gleicher Zeit erhebt sich die Zahl der Herzschläge von 16 auf 23 in 15 Secunden.

Nach Aufhören der Reizung ist eine Nachwirkung von 5 Secunden sowohl im Blutdruck als in der Pulsfrequenz zu constatiren, und beide sinken hierauf auf den frühern Stand zurück.

Eine nochmalige Erregung unter denselben Umständen hat dieselbe Steigerung des Blutdruckes und dieselbe Erhöhung der Pulsfrequenz zur Folge.

III. Es wird nun das Zwerchfell auch auf der linken Seite eingeschnitten und derselbe Versuch wiederholt. Eine Reizung des Grenzstranges links in der Höhe des eilften und zwölften Brustwirbels steigert den Blutdruck von 15 auf 30 Mm.

IV. Der Grenzstrang links ebenfalls in der Gegend des achten Wirbels durchgeschnitten. Elektrische Erregung des Grenzstranges am zwölften Wirbel ist nun unwirksam; dagegen steigert die Erregung des Grenzstranges oberhalb des Schnittes den Blutdruck von 15 auf 75 Mm. und die Pulsfrequenz von 13 auf 20 in 5 Secunden.

LXXXI. Versuch. Kaninchen. Trachealfistel. Pfeilgiftlähmung. Künstliche Respiration. *Vagi* und *Sympathici* beiderseits durchschnitten. Brusthöhle von vorn ohne Blutverlust geöffnet, sodass die Brusteingeweide vollkommen frei liegen. Bauchhöhle ebenfalls geöffnet.

I. Reizung des Lenden-*Sympathicus* zwischen erstem und zweitem Lendenwirbel steigert den Blutdruck von 15 auf 42.

II. Reizung des Lenden-*Sympathicus* nach Durchschneidung des linken Brustgrenzstranges steigert den Blutdruck von 15 auf 36.

III. Reizung des Lenden-*Sympathicus* nach Durchschneidung des Brust-*Sympathicus* beiderseits übt keine Einwirkung mehr auf den Blutdruck aus.

Ueberblickt man die hier mitgetheilten Versuche im Zusammenhange, so zeigt sich Folgendes.

1. Man kann nach Abtrennung des Gehirns vom Rückenmarke durch mechanische, chemische oder elektrische Reizung des Lenden-*Sympathicus* und des Brust-*Sympathicus* eine beträchtliche Steigerung der Pulsfrequenz und eine bedeutende Steigerung des arteriellen Blutdruckes erzeugen.

2. Diese Wirkungen bleiben aus, wenn der Grenzstrang oberhalb der unmittelbar erregten Strecke auf beiden Seiten quer durchschnitten wird.

3. Reizt man, nach Durchschneidung des Grenzstranges auf beiden Seiten in der Brusthöhle, das oberhalb der Durchschneidungsstelle gelegene Stück desselben, so erfolgt Drucksteigerung und Frequenzerhöhung ebenso wie vor der Durchschneidung.

Aus diesen Thatsachen, im Verein mit den in dem vorhergegangenen Abschnitte mitgetheilten, ergiebt sich mit Nothwendigkeit was folgt:

Die motorischen Herznervenfasern, die im verlängerten Marke und im Halsmarke vorhanden sind, und welche durch das letztere zum Brust- und Lendenmarke laufen, treten vom Anfang des Brustmarkes an bis gegen das Ende des Lendenmarkes, aus dem Rückenmarke an den verschiedensten Stellen aus, begeben sich zum Grenzstrang des Brust- und Lenden-*Sympathicus* und laufen in dieser Bahn von unten nach oben zu den obern Brustganglien, um als die »untern Herznerven« zum Herzen zu treten.

Wir haben, vom Centrum gegen die Peripherie fortschreitend, auf dem Wege der Durchschneidung und Reizung, die anatomische Bahn des motorischen Herznervensystems verfolgt, welches im Gehirn entspringt, nach dem Rückenmarke verläuft, in einer grossen Ausdehnung das letztere durchzieht, um an vielen Punkten aus demselben auszutreten, und schliesslich den Grenzstrang von unten nach oben durchzieht, bis die Fasern desselben sich zuletzt in das Herz einsenken.

Es finden sich also an den verschiedensten Stellen des Nervensystems motorische Nervenfasern fürs Herz, und dieses Organ steht durch eine Menge von Wurzeln mit dem Rückenmark und Gehirn in einer innigen physiologischen Verbindung.

Hals-, Brust- und Lendengrenzstrang des *Sympathicus* sind die Wege, und theilweise die Umwege, auf welchen Einflüsse excitirender motorischer Natur zum Herzen gelangen. Diese Einflüsse sind relativ schwach im Hals-*Sympathicus*, sehr stark dagegen im Brust- und Lenden-*Sympathicus* vom Gehirn zum Herzen geleitet. Der *Sympathicus* ist nach dem von uns Vorgetragenen von nun an als ein grosser Herznerve zu betrachten, der, neben andern Fasern natürlich, in seiner

ganzen Ausdehnung Nervenwurzeln aus den Wurzeln des Brust- und Lendenmarkes bezieht, und diese Wurzeln vereinigen sich schliesslich alle, von unten nach oben laufend, in den grossen Herznerven, welche im untern Hals- und ersten und zweiten Brustganglion des *Sympathicus* entspringen und den *Plex. cardiacus* zusammensetzen.

Es ist mir also wohl, wie ich glaube, gelungen, auf physiologischem Wege die ganze zweite Hälfte der Nerven aufzufinden, die eine Verknüpfung zwischen grössern nervösen Centralorganen des Organismus und dem Herzen bedingen; eine Verknüpfung, deren physiologische Leistung gerade die entgegengesetzte von jener ist, welche im *Vagus* vom Gehirn zum Herzen läuft.

Motorische Einflüsse, deren Vorhandensein unumgänglich nothwendig ist, um die fortdauernde kraftvolle Thätigkeit des Herzens zu erzeugen, gelangen auf einer Menge von Wegen, die sich schliesslich alle im verlängerten Marke vereinigen, oder vielmehr von hier aus in die verschiedenen Wurzeln des *Sympathicus* ausstrahlen, zum Herzen.

Diese fortwährende Thätigkeit bedingt mindestens zwei Dritttheile des normalen Blutdruckes, und nach gänzlicher Aufhebung dieser Thätigkeit (bei Durchschneidung des Halsmarkes) sinkt der Blutdruck im arteriellen System so sehr, dass, obgleich das Herz noch regelmässige aber schwache Contractionen macht, der geschwächte Kreislauf das Leben des Thieres nicht auf die Dauer zu erhalten vermag.

Dieser Tonus gelangt, nach Durchschneidung bloss des Brustmarkes, oder bloss des Lendenmarkes noch wenig abgeschwächt zum Herzen, da die Fasern, die oberhalb der Durchschneidungsstelle vom Rückenmark zum Herzen abtreten, noch fähig sind die normale physiologische Verbindung zwischen Hirn und Herz fortzuführen, und alle physiologischen Zustände des motorischen Nervencentrums im Gehirn aufs Herz fortzupflanzen. Hiervon habe ich mich durch directe Versuche überzeugt.

Wenn man z. B. die Folgen der Durchschneidung des Rückenmarkes am Halse vergleicht mit dem Effect der Durchschneidung des Brustmarkes am sechsten bis siebenten Wirbel, so findet man, dass im ersten Falle die Frequenz des Herzschlages und der arterielle Blutdruck, nach vorübergehender rascher Steigerung in Zeit einer halben Minute absinkt oft auf den vierten Theil seines normalen Werthes. Reizung oberhalb des Schnittes hat dann (natürlich nach vorhergegangener *Vagus*- und Hals-*Sympathicus*-Trennung) keinen Effect auf die Herzaction mehr.

Dagegen bleiben Frequenz des Herzschlages und Höhe des Blutdruckes nahezu ungeändert, wenn das Rückenmark unterhalb des Abganges der ersten motorischen Herznerven, also am vierten bis fünften Brustwirbel, durchschnitten wird. Verschiedene Zustände des Gehirnes wirken noch auf die Herzthätigkeit, Reizung des verlängerten Markes steigert noch die Herzthätigkeit wie früher. Also können die oberhalb des Schnittes zum Herzen gehenden motorischen Nerven noch ganz ihre Function, die Erhaltung des Herzschlages in seiner normalen Stärke nämlich, fortführen; sie können noch vicariirend wirken für die übrigen, gelähmten, unterhalb des Schnittes entspringenden Nerven.

Ist hingegen die Durchschneidung des Halsmarkes schon geschehen, so wirken Durchschneidungen, die weiter unten am Rückenmark ausgeführt werden, nicht mehr als durch den Blutverlust sich erklären lässt, abschwächend auf den Herzschlag und den Blutdruck (siehe die Versuche im vorhergehenden Abschnitt). Ebensowenig wirkt nach geschehener Durchschneidung des Halsmarkes die blosse Durchschneidung des Grenzstranges in der Brusthöhle wesentlich abschwächend auf den Herzschlag ein. Hiervon habe ich mich wie von der obigen Thatsache durch Versuche überzeugt.

Hieraus folgt, dass im Rückenmark und im *Sympathicus* keine selbständigen automatischen Erregungsheerde für den Herzschlag liegen, sondern dass das ganze Rückenmark und der ganze Grenzstrang nur einfache Leitungsbahnen enthalten, auf denen das automatische motorische Centralorgan fürs Herz, das im Gehirn liegt den tonischen Reiz, der fortwährend von ihm ausgeht, zum Herzen schickt. Man unterbricht diese Leitungsbahnen vollständig bei querer Durchschneidung des Halsmarkes, nur zum Theile dagegen bei Durchschneidung des Brust- und Lendenmarkes, oder des Brust- und Lenden-*Sympathicus*. Je weiter unten man die Durchschneidung macht, desto mehr Bahnen sind unverletzt.

Da ferner im *Sympathicus* die Erregung von unten nach oben, im Rückenmark die Erregung von oben nach unten geleitet wird, so wird die künstliche Erregung des untern Stumpfes vom durchschnittenen Halsmarke, ebenso erregend aufs Herz wirken müssen, als die Erregung des obern Stumpfes vom durchschnittenen Hals-*Sympathicus*.

Diess Alles haben wir in der That beobachtet.

Wir haben gezeigt, dass, nach Unterbrechung des Zusammen-

hanges zwischen Rückenmark und Gehirn, die künstliche Reizung der motorischen Herznerven, deren Verbindung mit dem Herzen noch unversehrt ist, den Tonus der vom Gehirn ausgeht, ersetzen kann, ja dass die starke Reizung dieser Nervenbahnen, mag sie am Halsmark, am Brustmark oder am Lendenmark, mag sie ferner vorgenommen werden am Brust- oder Lendentheile des Grenzstranges vom *Sympathicus*, die Herzaction, deren Maass wir in der Frequenz der Herzschläge, in der Stärke der Herztöne, in der Excursion der MIDDELDORPFF'schen Nadel und endlich in der Höhe des arteriellen Blutdruckes haben, auf die grösste Höhe, die sie überhaupt unter den betreffenden Umständen erreichen kann, steigert.

Es könnte bei Durchlesung der einzelnen Versuche Manchem auffallen, dass die Reizung des *Sympathicus* keine so bedeutenden Steigerungen der Pulsfrequenz und des Blutdruckes hervorzubringen vermag, als die Reizungen des Rückenmarkes. Während wir im Stande waren durch Reizung des Halsmarkes den Blutdruck von 25 Mm. auf 200 Mm. zu steigern, ist die höchste Steigerung des Blutdruckes bei Reizung des *Sympathicus* von 20 auf 120—130 Mm. gewesen. Im Durchschnitt haben wir Steigerungen des Blutdruckes von 15—20 auf 50—100 Mm. beobachtet, bei Reizungen des *Sympathicus* in der Bauch- und Brusthöhle. Der Grund hiervon liegt in den schädlichen Einflüssen, welche die Eröffnung der Brusthöhle und der Bauchhöhle ausübt, erstens auf die Circulation des Blutes in den Lungen, die dabei manchmal verletzt und gequetscht werden, zweitens auf die Circulation des Blutes in den Baucheingeweiden und drittens auf die Wärme des Herzens und des Blutes. Man wird bei solchen Thieren, deren Baucheingeweide frei daliegen, deren Brusthöhle geöffnet ist, und bei denen ein grosser Abkühlungsprocess der bluthaltigen Theile sofort sich einleitet, nicht mehr dieselben Steigerungen der Herzthätigkeit erwarten dürfen, als bei andern Thieren, wo weder Brust noch Bauchhöhle schädlichen äussern Einflüssen ausgesetzt sind. In der That zeigt sich, dass bei Thieren, deren Brust- und Bauchhöhle geöffnet ist, die Erregung des Halsmarkes auch nicht mehr denselben grossen Effect auf die Herzthätigkeit hervorbringt, als an andern sonst unversehrten Thieren.

Auch bei den Rückenmarksreizungen macht es einen grossen Unterschied bezüglich der Stärke des Effectes, ob die Rückgratshöhle in grösserer Ausdehnung geöffnet oder ob dieselbe uneröffnet ist. Durchschneidungen des Rückenmarkes in der Gegend des Lendenmarkes,

und Oeffnungen des Rückgrates an dieser Gegend sind immer von starken Blutungen begleitet. Deshalb wirkt die elektrische Reizung des sonst unversehrten Lendenmarkes viel stärker auf den Herzschlag als nach vorheriger Blosslegung und Durchschneidung desselben. Diese Operationen haben in manchen Fällen den Tod des Thieres durch Blutverlust zur Folge.

Man sieht bei Betrachtung der drei umfangreichen Versuchsreihen, die von uns angestellt worden sind, dass der motorische Einfluss des Gehirnes aufs Herz, der auf dem Wege des Rückenmarkes und des *Sympathicus* vermittelt wird, ein ungemein grosser ist. Die Ausdehnung, in welcher Blutdruck und Herzschlag durch Reizung oder Lähmung unsres excitirenden Nervensystems verändert werden, ist ungeheuer. Die Grösse des motorischen Einflusses, welche vom Gehirn durch den gesammten *Sympathicus* aufs Herz geübt wird, kann sich wohl vergleichen mit der Stärke des regulatorischen Einflusses, der auf der Bahn des *Vagus* vom Gehirn zum Herzen läuft. Beide Nervensysteme sind, wie man einsieht, reine Antagonisten und später soll noch gezeigt werden, welchen Effect die gleichzeitige Reizung von beiderlei Herznervenfasern aufs Herz hat.

Wir wissen also jetzt, dass die Stärke und die Frequenz des Herzschlages abhängt von dem Zustande dreier Centralorgane, die auf den verschiedensten Wegen zur Herzmuskulatur verlaufen.

Der Herzschlag hängt ab erstens vom im Herzen gelegenen Nervensystem. Auch wenn alle Verbindungen des Herzens mit dem Centralnervensystem aufgehoben sind, vermag es doch, wenn auch mit ungemein verminderter Stärke, seine Pulsationen längere Zeit hindurch regelmässig fortzusetzen. Nach Durchschneidung von *Vagus*, *Sympathicus* und Halsmark habe ich noch vier Stunden lang eine regelmässige Herzaction beobachtet, bei einer Frequenz freilich von 10—13 Herzschlägen in 5 Secunden und einem Blutdruck von 10—15 Mm. Sinkt der Blutdruck unter diese Höhe, dann wird der Herzschlag unregelmässig und hört schliesslich ganz auf, offenbar wegen ungenügender Ernährung des Herzens und Sinken der Temperatur.

Der Herzschlag hängt zweitens ab von dem Zustande der im Hals-*Sympathicus* gelegenen motorischen Fasern. Woher diese stammen, ist vorläufig nicht zu sagen. Die Natur dieses Einflusses ist eine motorische in dem Sinne, wie das die zweite Abhandlung meiner Untersuchungen hinlänglich deutlich gezeigt hat. Die Grösse des Einflusses ist sehr gering.

Der Herzschlag hängt drittens ab von dem Zustande eines im Gehirn befindlichen »motorischen« oder »excitirenden« Centralorganes, dessen Verbindung mit dem Herzen durch das gesammte Rückenmark und den ganzen in Bauch- und Brusthöhle liegenden Grenzstrang hergestellt wird. Dieses Centralorgan ist fortwährend thätig und bedingt den grössten Theil der normalen Herztriebkraft, welche nach Lähmung dieses Nervensystems sofort auf einen Bruchtheil der frühern Grösse sinkt. Die abnorme Beizung dieses Systems treibt die Thätigkeit des Herzens auf das überhaupt erreichbare Mamimum.

Der Herzschlag hängt endlich ab vom *Vagus*-Centrum, in der allgemein bekannten Weise, und es wird nur noch meine Aufgabe sein, die Beziehungen des regulatorischen zu dem neuen motorischen System festzustellen. Einer der folgenden Abschnitte hat die Lösung dieser Aufgabe zum Gegenstande.

Zunächst wollen wir uns nun aber etwas genauer umsehen nach dem im Gehirne liegenden »motorischen« Centralorgane.

---

5. Von dem Sitze des motorischen Herznervencentrums im Gehirne.

Die in den vorigen Kapiteln mitgetheilten Thatsachen haben hinlänglich gezeigt, dass an irgend einer Stelle oberhalb der Grenze vom Halsmark und Gehirn, ein nervöses Organ vorhanden sein müsse, dessen Thätigkeit darin besteht, in den motorischen Fasern, welche durchs Rückenmark und den Grenzstrang des *Sympathicus* zum Herzen verlaufen, eine dauernde, tonische Erregung zu bewirken. Denn es ist bewiesen worden, dass die Herzschläge in grösserer Schnelligkeit auf einander folgen, dass jeder einzelne Herzschlag stärker ist, und dass die Triebkraft des Herzens bedeutend grösser ist, im Falle das Rückenmark mit dem Gehirn zusammenhängt als nach der Trennung des Gehirns vom Halsmarke. Es ist deutlich und beweisend dargethan worden, dass durch die Trennung des Halsmarkes vom Gehirn ein sonst vorhandener, fortwährend wirkender motorischer Einfluss vom Herzen abgeschnitten wird, dessen Bestehen den grössten Theil des normalen Blutdruckes, der normalen Triebkraft des Herzens erzeugt. Es ist natürlich von Wichtigkeit nachzusehen, wo das Centrum, dessen Thätigkeit einen Theil der Herzarbeit erzeugt, im Gehirne sitze.

Um die Frage zu lösen, war es offenbar nothwendig, Durchschneidungen im Gehirne selbst vorzunehmen, und die Wirkung dieser Durchschneidungen auf die Herzthätigkeit zu beobachten. Ich habe deshalb eine Reihe von Durchschneidungen ausgeführt. Ich öffnete entweder die *Membrana occipitalis*, und durchschnitt von hier aus das verlängerte Mark quer, so dass das grosse Gehirn und die Verbindungen des kleinen Gehirnes von dem letztern getrennt wurden. Oder ich öffnete das Hinterhauptsbein, ging mit einem feinen Messer oder einer feinen Nadel ins Gehirn ein, und trennte nun den hintern Theil des kleinen Gehirnes und die Verbindungen zwischen Grosshirn und *Medulla oblongata* so vollständig wie möglich.

Im erstern Falle hing das Rückenmark nur noch mit der *Medulla oblongata*, im zweiten Falle mit einem Theil des kleinen Gehirnes und der *Medulla oblongata* zusammen. Diese Versuche konnten offenbar dazu dienen, die Frage zu entscheiden, ob in der *Medulla oblongata* das motorische Centralorgan für die Herzbewegungen liege oder nicht. Im Falle die automatische Thätigkeit der *Medulla oblongata* die Erregungsquelle oder einen Theil der Erregungsquellen darstellt, von denen das motorische im Rückenmark verlaufende Herznervensystem fortdauernd innervirt wird, so wird die Trennung des verlängerten Markes an der obern Grenze von den übrigen Gehirntheilen nicht jene auffallende Schwächung und Verlangsamung des Pulses nach sich ziehen, welche in Folge der Abtrennung des Rückenmarkes vom Gehirne entsteht. Ist dagegen das verlängerte Mark ebenso nur Leitungsorgan, als das Rückenmark, so wird es in Bezug auf die Herzbewegungen gleichgültig sein, ob wir den trennenden Schnitt an der obern oder an der untern Grenze der *Medulla oblongata* führen.

Die folgenden Versuche werden es hoffentlich klar genug zeigen, wie die Sache sich verhält.

LXXXII. Versuch. Bei einem grossen Kaninchen, das durch Pfeilgift gelähmt ist, wird die *Membrana occipitalis* geöffnet und das verlängerte Mark von hinten vollständig freigelegt.

Trachealfistel. *Vagi* und *Sympathici* beiderseits am Halse durchschnitten. Rechte *Carotis* mit Hämadynamometer in Verbindung.

Der Blutdruck beträgt 55 Mm. Es wird mit einem feinen Messer schief unter den freien Rand des *Os occipitale* eingegangen und das verlängerte Mark oberhalb der Rautengrube quer vom Gehirne getrennt. Im Augenblick des Schnittes steigt der Druck um 20 Mm. und fällt dann auf 45 Mm., in welcher Höhe er längere Zeit (2 Minuten) bleibt. Nun wird eine weitere Durchschneidung und zwar unterhalb des *Calamus scriptorius* ausgeführt. Druck steigt vorübergehend um 20 Mm. und fällt (ohne dass eine weitere Blutung erfolgte) auf 20 Mm. ab. Auf dieser Höhe verharrt er dann längere Zeit.

LXXXIII. Versuch. Kaninchen wie zum vorigen Versuch präparirt. Rechte *Carotis* mit Manometer verbunden. Druck 70 Mm. Der Kopf wird gehoben um die Operation am verlängerten Marke auszuführen. Während man am verlängerten Marke präparirt und schneidet, steigt der Blutdruck auf 160 Mm. Nach vollendetem Schnitte, der unten von der obern Grenze der *Medulla oblongata* und oben vom grossen Gehirn begrenzt wird, sinkt der Blutdruck innerhalb 35 Minuten auf 60 Mm. und verharrt auf dieser Höhe längere Zeit. Es wird nun das Rückenmark durch einen an der Spitze des *Calamus scriptorius* ausgeführten Schnitt von dem verlängerten Marke getrennt, fast ohne Blutung. Der Blutdruck hebt sich momentan um 30 Mm.

und sinkt dann continuirlich auf die Höhe von 26 Mm., auf welcher er verharrt.

LXXXIV. Versuch. Verlängertes Mark bei einem Kaninchen von hinten her freigelegt. *Vagi* und *Sympathici* durchschnitten. Pfeilgift. Mano meter mit rechter *Carotis* verbunden.

80 Mm. Blutdruck. Beim Emporheben des Kopfes steigt der Blutdruck auf 140 Mm. Das verlängerte Mark an dem Eingang in den vierten Ventrikel quer durchschnitten. In Folge der Operation steigt der Druck vorübergehend noch weiter auf 170 Mm. und fällt dann continuirlich bis auf die Höhe von 60 Mm., auf welcher er 3—4 Minuten sehr constant verharrt. Das verlängerte Mark wird nun an der Rückenmarksgrenze durchschnitten, und es fällt der Blutdruck von seiner vorübergehenden, 30 Mm. betragenden Steigerung auf 30 Mm., und bleibt auf dieser Höhe.

Die Zahl der Pulsationen beträgt nach der Durchschneidung an der obern Grenze der *Medulla oblongata* 19—20 in 5 Secunden, nach der Trennung der *Medulla oblongata* vom Rückenmarke dagegen 16—17 in 5 Sec.

LXXXV. Versuch. Kaninchen wie früher präparirt. Rechte *Carotis* mit Manometer verbunden. Druck 60 Mm. Kopf erhoben. Drucksteigerung auf 120 Mm., während das verlängerte Mark oberhalb der Rautengrube quer durchschnitten wird.

Nach der Durchschneidung sinkt der Druck langsam auf 60 Mm. zurück und verharrt auf dieser Höhe. Elektrische Erregung des peripherischen Stumpfes vom verlängerten Mark erzeugt eine Steigerung des Druckes von 60 Mm. auf 140 Mm. Auf dieser Höhe verharrt der Blutdruck bei gleichzeitiger Frequenz von 24 Herzschlägen in 5 Secunden 1½ Minute, solange als die Reizung dauert und noch 10 Secunden nach dem Aufhören der Reizung. Dann sinkt der Blutdruck auf 60 Mm. und die Frequenz auf 18—20 Schläge in 5 Secunden. Durchschneidung des Rückenmarkes zwischen Atlas und Epistropheus bewirkt ein Sinken des Blutdrucks auf 25 Mm. und ein gleichzeitiges Herabgehen der Pulsfrequenz auf 15 Schläge in 5 Secunden.

LXXXVI. Versuch. Bei einem Kaninchen künstliche Respiration hergestellt. *Vagi* und *Sympathici* am Halse durchschnitten. Eine Oeffnung ins Hinterhauptsbein gemacht und das verlängerte Mark nebst einem Theile des kleinen Gehirns von dem grossen Gehirn quer abgetrennt. Der Blutdruck in der rechten *Carotis*, der vor der Operation 120 betrug, steigt während des Schnittes auf 155 Mm. und sinkt hernach auf 80—90 Mm., auf welcher Höhe er längere Zeit verharrt. Mechanische Reizung des verlängerten Markes durch Nadeln hebt den Blutdruck auf 170 Mm. Nach Aufhören der Reizung sinkt der Druck wieder.

LXXXVII. Versuch. Kaninchen wie oben präparirt. Die quere Trennung der *Medulla oblongata* vom grossen Gehirn ausgeführt, wie in dem unmittelbar vorhergehenden Versuche. Der Druck, welcher vor der Operation 125 Mm. betrug, ist nach der Durchschneidung 105 Mm., und schwankt später allmählich abnehmend zwischen 75 und 55 Mm. Durchschneidung des Rückenmarkes am Atlas hat eine Senkung des Druckes auf 25 Mm. zur Folge. Frequenz der Herzschläge nach Trennung der *Medulla oblongata* vom grossen Gehirn 15—20, nach Abtrennung des Rückenmarkes 15—16.

LXXXVIII. Versuch. Kaninchen. Beide *Carotiden* unterbunden. Tracheotomie. Künstliche Athmung. *Vagi* und *Sympathici* beiderseits am Halse durchschnitten. Manometer in linker *Carotis*. Druck 150. Hinterhauptsbein durchbrochen, mit einer feinen Nadel der hintere Theil des kleinen Gehirns und das verlängerte Mark quer vom grossen Gehirn getrennt. Im Augenblick der Trennung Steigerung des Blutdruckes auf 170, und nach vollendeter Trennung Sinken des Blutdruckes auf 100. 19—20 Herzschläge in 5 Secunden.

Das verlängerte Mark wird durch die Nadel zerstört. Im Augenblick der Zerstörung steigt der Blutdruck auf 120, die Herzschläge auf 24. Später sinkt der Blutdruck innerhalb 2 Minuten auf 32 Mm. Die Herzschläge 16 in 5 Secunden.

LXXXIX. Versuch. Kaninchen wie das vorige behandelt. Druck in linker *Carotis* 145, steigt beim Eingehen der Nadel ins Gehirn auf 160. Sinkt im Augenblick der Vollendung der Trennung zwischen verlängertem Mark und Grosshirn um 40 Mm., erhebt sich noch einmal vorübergehend um 30 Mm. und sinkt darauf continuirlich auf 100 Mm. Längere Zeit, mehrere Minuten schwankt er über und unter dieser Höhe. Dabei macht das Herz 20 Schläge in 5 Secunden. Zerstörung des verlängerten Markes auf mechanischem Wege hebt den Druck auf 130, die Anzahl der Schläge auf 24 in 5 Secunden vorübergehend, und dann erfolgt ein Sinken des Druckes bis auf 25 Mm. und der Frequenz auf 15—16 in 5 Secunden.

XC. Versuch. Kaninchen wie das frühere behandelt. 68 Mm. Druck in linker *Carotis*. Hebung des Hauptes erzeugt bedeutende Steigerung des Blutdruckes. Schädeldecke am Hinterhaupt geöffnet, mit einer feinen Nadel *Medulla oblongata* vom Grosshirn getrennt. Blutdruck 128, sinkt continuirlich auf 60 Mm., um welche Höhe herum er längere Zeit schwankt. Herzschläge 20 in 5 Secunden.

XCI. Versuch. Kaninchen wie das vorige. Nach Oeffnung der Schädeldecke Blutdruck 139. Beim Eingehen ins Gehirn mit der Nadel steigt der Blutdruck auf 170. Grosshirn von *Medulla oblongata* quer getrennt. Blutdruck sinkt unter Schwankungen langsam auf 79 Mm. und verharrt hier lange Zeit, während die Herzschläge 20 in 5 Secunden betragen. Das verlängerte Mark wird zerstört und nun sinkt der Blutdruck innerhalb mehrerer Minuten allmählich auf 39 Mm., die Frequenz auf 16 und 13 in 5 Secunden. Ende des Versuches.

Man betrachte diese Versuche im Zusammenhange. Man wird alle unter sich darin übereinstimmend finden, dass der Druck des Blutes im Aortensystem und die Frequenz des Pulses, um ein bedeutendes weniger sinken, wenn man das verlängerte Mark vom Gehirn trennt, als wenn man das verlängerte Mark an seiner hintern Begrenzung durchschneidet.

Wir erinnern uns aus den frühern Versuchen daran, dass der Blutdruck nach Abtrennung des Rückenmarkes vom Gehirn auf

30—20 Mm. im Mittel sinkt, während er vor der Durchschneidung 100—120 Mm. betragen hatte. Hierbei geht allerdings immer eine gewisse Menge von Blut verloren, aber der Blutverlust erklärt bei der Halsmarkdurchschneidung nur zum geringsten Theil die Senkung des Blutdruckes. Bei der Durchschneidung des Gehirns zwischen *Medulla* und den vordern Partien der Hirnbasis geht nun gewöhnlich weit mehr Blut verloren, als bei Durchschneidung des Halsmarkes, und doch sinkt der Blutdruck bei den erstern Durchschneidungen um Beträchtliches weniger. Er hält sich oft längere Zeiten nach Ausführung der Operation auf 60—70 Mm.

Ebenso verhält es sich mit der Pulsfrequenz. Diese bleibt nahezu dieselbe, wie vor der Durchschneidung, sie schwankt zwischen 18 und 20 Schlägen in fünf Secunden.

Bei mehreren Fällen habe ich mich durch die Section überzeugt, dass bei den Durchschneidungen, die an der obern Grenze des verlängerten Markes vorgenommen wurden, und welche von den angegebenen Folgen begleitet waren, das verlängerte Mark vollständig aus allen seinen Verbindungen mit dem grossen Gehirn und mit dem kleinen Gehirn losgelöst war.

Hat man die erste Durchschneidung oberhalb der *Medulla oblongata* ausgeführt, und führt man, nachdem Druck und Frequenz eine stabile Höhe erreicht haben, nun einen zweiten Schnitt unterhalb des verlängerten Markes aus, so sieht man von Neuem dieselben Erscheinungen, welche wir schon früher bei Halsmarkdurchschneidungen beobachtet hatten. Der Blutdruck sinkt und zwar continuirlich, mehr und mehr ab, die Pulsfrequenz sinkt von 18—20 auf 16—13 ab, und es erlischt mehr oder weniger lange Zeit nach der Ausführung der zweiten Durchschneidung der Kreislauf vollständig.

Aus diesen Thatsachen ergiebt sich als Folgerung: dass im verlängerten Marke ein »automatisches« Nervencentrum gelegen ist, aus dem die durch Rückenmark und *Sympathicus* zum Herzen gehenden motorischen Nerven entspringen, und welches die Quelle der tonischen Erregung dieser Nerven ist.

Dieser Schluss muss, wie mir scheint, aus den vorstehenden Versuchen gezogen werden.

Automatisch nenne ich das excitirende Herznervencentrum in der *Medulla oblongata* desshalb, weil, nach Abtrennung dieses Organes von den Organen des Sensoriums dasselbe noch längere Zeit hindurch

eine tonische Erregung auf die motorischen Herznerven ausübt, deren Wegfall sich nach Abtrennung des Rückenmarkes vom isolirten verlängerten Marke, in einem dauernden Sinken der Herzthätigkeit offenbart. Ebenso wie man das Centralorgan für die Athembewegungen, das, wie unser Herznervencentrum in der *Medulla oblongata* gelegen ist, ein »automatisches« nennt, in demselben Sinne und mit demselben Rechte kann füglich unser Centralorgan für die excitirenden Nerven des Herzens ein automatisches genannt werden.

Das verlängerte Mark ist also um ein neues selbstthätiges Nervencentrum bereichert.

Ausser den respiratorischen Bewegungen, die von dort eingeleitet und unterhalten werden, sind es vorzugsweise die Herzbewegungen, die, wie man einsieht, in einer doppelten Beziehung zur *Medulla oblongata* stehen. Einmal nämlich ist das verlängerte Mark, dessen Thätigkeit (wie man vermuthet; bewiesen ist es nicht) den Herz-*Vagus* innervirt, dessen Thätigkeit also eine regulatorische, eine mindernde, eine zügelnde in Bezug auf die Bewegungen des Herzens ist, und zweitens ist es, wie ich das positiv bewiesen habe, ebenfalls die Thätigkeit der *Medulla oblongata*, die sich äussert, in einer fortwährenden Erregung eines von den verschiedensten Stellen des cerebrospinalen Systems zum Herzen tretenden, die Bewegungen des Herzens verstärkenden und vermehrenden Nervensystems. Und wir können mit Sicherheit behaupten, dass mindestens die Hälfte der normalen Triebkraft des Herzens dem letztern geliefert wird aus der tonischen Innervation vom verlängerten Marke her. —

Ich begnüge mich mit dem Nachweise, dass das verlängerte Mark das motorische Herznervensystem selbstständig innerviren kann, indem ich eine Entscheidung der Frage, ob denn die *Medulla oblongata* der einzige automatische Erregungsheerd für dieses Nervensystem sei, wegen der ungemeinen Schwierigkeiten, die sich der experimentellen Beantwortung dieser Frage entgegenstellen, dahingestellt sein lasse.

---

6. Von dem Einflusse des Sensoriums auf das excitirende Herznervensystem im verlängerten Marke.

Nachdem man bisher angenommen hatte, dass das Herz die Ursachen seiner Erregung in sich selbst trage, und mit dem Gehirne nur durch den *Vagus* in physiologischer Verbindung stehe, ist durch die Thatsachen, die in dieser und in der vorhergehenden Abhandlung mitgetheilt sind, festgestellt, dass sehr wichtige und innige Beziehungen vorhanden sind zwischen Gehirn und Herz, welche bisher der Aufmerksamkeit, wenigstens der jüngern und jüngsten Forscher, entgangen waren.

Früher nahm man an, dass die Thätigkeit des Herzens bedingt sei einzig und allein durch ein rhythmisch agirendes, in der Herzsubstanz selbst liegendes motorisches Centralorgan. Wenn dieses Centralorgan für sich allein thätig sei, so bestehe die unter den betreffenden Umständen grösste Herzthätigkeit, und bei Wegfall aller physiologischen Reizungen von Gehirn und Rückenmark her sei also die Herzaction die möglichst grosse. So meinte man bisher. Wirke dagegen irgend ein Reiz auf das Herz ein, der geleitet werde in der Bahn des *Vagus,* (von den übrigen Nervenbahnen wusste man bis vor Kurzem noch Nichts oder nur Zweideutiges), so können diese Reize blos den Effect einer Abschwächung des Herzschlages, einer Verminderung der Pulsfrequenz, einer Herabdrückung der Triebkraft des Herzens haben.

Geschehe also eine Anregung der Herznerven vom Gehirne aus, so werde der Puls seltner, so werde der Blutdruck im arteriellen Gefässsysteme niedriger; der Tonus den das Gehirn auf den *Vagus* ausübe, regulire, zügele, hemme, auf diese Weise, wie man sich ausdrückte, die Herzbewegung.

Eine Vermehrung des Herzschlages, eine Hebung der Herztriebkraft, konnte nach der bis in die letzte Zeit herrschenden physiologi-

schen Doctrin nur hervorgebracht werden entweder durch die Aufhebung des *Vagus*-Tonus, wie sie bei Lähmungen des *Vagus*-Centrums, oder bei Abschneidung der Verbindung zwischen *Vagus* und Herz vorkommt, oder aber durch directe Einwirkung von erregenden Mitteln auf das Nervencentrum, welches im Herzen selbst seinen Sitz hat.

Von der zweiten Ursache, von einer directen Erregung der Herzganglien, kann nun in einer Reihe von Zuständen keine Rede sein, in all den Fällen nämlich, wo gewisse Veränderungen im Centralnervensystem beschleunigend und erhöhend auf die Herzthätigkeit einwirken. Diese Zustände kommen vor, uud zwar will ich hier nur kurz an die Thatsachen erinnern, die ich schon in meiner zweiten Abhandlung erwähnt habe, dass nämlich plötzlich psychische Alterationen, dass Schreck, Angst, Freude, Schmerz plötzlich, ebenso wie sie unter Umständen den Herzschlag seltner machen können, auch im Stande sind die Herzschläge zu beschleunigen und zu verstärken. Starke Anstrengungen haben ebenfalls diesen Effect, ebenso gewisse Abänderungen in den Athembewegungen; ja es giebt, wenn ich nicht irre, Personen, die im Stande sind, auf willkürlichem Wege die Frequenz des Herzschlages zu beschleunigen.

Fest steht es also, dass Veränderungen des Sensoriums von unmittelbar erhöhendem Einfluss auf die Herzthätigkeit sein können.

Nachdem man in früheren Zeiten, wie wir aus der geschichtlichen Einleitung wissen, die verschiedensten Versuche gemacht hatte, diese erwähnten innigen Beziehungen zwischen Herz und Hirn zu erklären aus motorischen Herznerven, die vom Gehirn zum Herzen giengen, und durch ihre Thätigkeit die Herzbewegungen entweder erzeugten (Le Gallois) oder beschleunigend und erhöhend auf die Herzthätigkeit einzuwirken vermöchten, hatte es in den letzten Jahren geschienen, als sei alles das, was man von motorischen oder excitirenden Herznerven gesprochen, Fabel. Als völlig sicher ausgemacht galt einzig und allein die hemmende und regulirende Wirkung des *Vagus*; alle übrige Einwirkung vom Gehirn aufs Herz wurde in den besten Lehrbüchern der Physiologie entweder bezweifelt oder geradezu verneint, und wie es schien mit Recht.

Was blieb anders übrig, als für die Beziehungen zwischen Sensorium und Herzbewegung folgende Lehre aufzustellen?

»Bei unerregtem Sensorium, im normalen gewöhnlichen Zustande, sind die Herzschläge erzeugt durch das im Herzen liegende Gangliensystem, das unter dem fortwährend wirkenden, tonischen Einfluss des regulatorischen oder *Vagus*-Systems steht.

»Bei gewissen plötzlichen oder andauernden Erregungen des Sensoriums, welche deprimirend auf den Herzschlag wirken, geschieht diess dadurch, dass der normal bestehende *Vagus*-Tonus verstärkt wird.

»Die auf plötzliche Veränderungen im Sensorium folgende Beschleunigung der Herzschläge und Verstärkung des Herzstosses wird dagegen bewirkt durch eine Lähmung des regulatorischen im Gehirne liegenden *Vagus*-Centrums. Alle Beschleunigungen und Verstärkungen des Herzstosses, die mit physischen Alterationen in Beziehung stehen, sind zurückzuführen auf eine Aufhebung des normal bestehenden *Vagus*-Tonus.«

Diess war die allerdings einfache Lehre von den Beziehungen zwischen Gehirn und Herz. Allein diese Lehre ist falsch.

Sie genügte bisher nicht den Thatsachen. Es sind wohl wenigen Beobachtern die Fälle entgangen, wo durch plötzliche psychische Erregung von Thieren mit durchschnittenen *Vagis* die Herzpulsationen noch weiter beschleunigt werden können und der Blutdruck noch weiter in die Höhe getrieben werden kann, als durch blosse Lähmung der *Vagi* schon geschehen war.

Schon der Entdecker der *Vagus*-Wirkung (Eduard Weber. R. Wagners H. Art. Muskelbeweg. S. 42) hat diesen Uebelstand gefühlt; Er hat deshalb hingewiesen auf die sympathischen Nervenfäden des Herzens, deren Erregung beim Frosch von einer Beschleunigung des Herzschlages begleitet war, deren Erregung bei Säugethieren ihm dagegen keine deutlichen Resultate gab. Spätere Versuche schienen allerdings einer solchen Einwirkung sympathischer Fäden auf den Herzschlag zu widersprechen (Weismann, Ludwig) und man sah sich wieder auf die *Vagus*-Lähmung, als einzige Möglichkeit der Erklärung beschränkt.

Nachdem wir schon in der vorhergehenden Abhandlung zwei Verbindungsfäden zwischen Hirn und Herz kennen gelernt hatten, deren Erregung unter bestimmten Umständen eine deutliche Beschleunigung der Herzaction, und eine, wenn auch sehr schwache Verstärkung der Herzschläge zu erzeugen fähig war, die beiden *Sympathici* am Halse des Kaninchens, ist es uns gelungen, Nerven zu entdecken, die im ganzen Rückenmark und im ganzen Grenzstrang des Brust- und Lenden-*Sympathicus* verlaufen, und deren Erregung die Kraft und Energie der Herzbewegungen ungleich mehr erhöht, als die Reizung des Hals-*Sympathicus*. Wir haben nicht nur den anatomischen Verlauf dieses motorischen Herznervensystems vom Hirn zum Herzen auf experimen-

tellem Wege verfolgt, sondern wir haben in einer Abtheilung des Gehirns, in der *Medulla oblongata* das physiologische, fortwährend thätige Centrum dieses Systems aufgefunden.

Es stellt sich nach diesen Thatsachen heraus, dass die Beziehungen zwischen Hirn und Herz ungleich mannichfaltiger sind, als man sie bisher sich vorgestellt.

Drei Herznervencentren giebt es jetzt. Zwei davon, ein excitirendes und ein regulatorisches, liegen in der *Medulla oblongata* beisammen, ein drittes, von ihnen beeinflusstes, hat seinen Sitz im Herzen selbst. Dass das Herz überhaupt regelmässig schlägt, das ist die Folge dieses letzten Nervensystems; dass es normal mit einer bestimmten Frequenz schlägt und mit einer bestimmten Kraft sich zusammenzieht, das ist die Folge der combinirten Einwirkung der zwei im Gehirn liegenden Nervencentren auf diess dritte.

Wie im normalen Zustand der grösste Theil der Herzarbeit abhängt von der automatischen Thätigkeit des motorischen Centrums im verlängerten Marke, das haben die Versuche in einem frühern Abschnitte hinlänglich deutlich gezeigt.

Es entsteht nun naturgemäss die Frage, ob und in welcher Weise unser neues Herznervensystem Antheil habe an denjenigen Veränderungen des Herzschlages, die bei Veränderungen in den übrigen Theilen des Nervensystems vor sich gehen, ob und in welcher Weise insbesondere die psychischen Erregungen, die Veränderungen im Sensorium commune vermittelst unsres motorischen Nervensystems auf den Herzschlag einwirken.

Es kann offenbar nichts näher liegen, als die Vermuthung, jene Beschleunigungen und Verstärkungen des Herzschlages, die auftreten im Gefolge plötzlicher oder andauernder psychischer Alterationen, würden vermittelt durch die Einwirkung des grossen Gehirnes auf das motorische Herznervensystem in der *Medulla oblongata*. Wenn diess der Fall ist, so braucht man nicht mehr die Zuflucht zu nehmen zu jener Hypothese, nach der die plötzliche *Vagus*-Lähmung der Vermittler dieser Zustände auf die Herzbewegung sein sollte.

Der Entscheidung dieser Frage suchte ich näher zu kommen durch eine Reihe von Versuchen, deren Resultat in diesem Abschnitte mitgetheilt werden soll.

Der Plan dieser Versuche war, bei durch Pfeilgift in ihren willkürlichen Bewegungen gelähmten Thieren, bei denen *Vagi* und *Sympathici* am Halse durchschnitten waren, plötzliche Erregungen des Sensoriums

zu erzeugen und den Blutdruck im Aortensystem zu gleicher Zeit zu messen. Ich versuchte diesen Thieren Angst und Schrecken einzujagen und Schmerz in ihnen zu erregen, und ich mass dann an dem Thiere, dessen Seelenzustand durch keine Spur einer Zuckung, wohl aber durch die Abänderung der Herzthätigkeit sich kundzugeben vermochte, den Blutdruck in der *Carotis* und die Frequenz der Pulsationen. Auf diese Weise war es möglich die Fehler, die von den sonst erfolgenden allgemeinen Körperbewegungen herrührten, vollständig auszuschliessen, und der Blutdruck im Aortensystem war alsdann (da die Respiration unverändert durch künstliche Athmung von Statten gieng), der einzige, reine und ungetrübte Ausdruck vom Zustande des Sensoriums. Um das letztere zu erregen giebt es verschiedene Mittel. Ich habe mich vorzugsweise, um den Thieren Schreck und Angst einzuflössen, der durch einen plötzlichen Schrei oder ein starkes Geräusch verursachten Erregung des *Acusticus* bedient; um den Einfluss des Schmerzes auf das motorische Herznervencentrum zu erforschen, wandte ich mechanische oder elektrische Reizung der sensibeln Hautnerven bei solchen Thieren an, die durch geringe Dosen Pfeilgiftes gelähmt waren und deren regulatorisches Herznervensystem mittelst beiderseitiger *Vagus*-Durchschneidung gelähmt war. Ich knipp entweder verschiedene Stellen der Haut, oder ich tetanisirte den freipräparirten *N. ischiadicus*, *cruralis*, oder *brachialis* auf elektrischem Wege. Diese Reizung musste sich zum Sensorium fortpflanzen, und ich wollte nun sehen, welche Abänderungen im Herzschlag die Reizung des Sensoriums erzeugte.

Aber ein Einwand gegen diesen Versuch war von vornherein auf experimentellem Wege zu beseitigen. Es wäre ja möglich, dass die Erregung der sensibeln Nerven, entweder schon im Rückenmarke oder im verlängerten Marke, da wo das automatische Centrum unseres Herznervensystems sitzt, sich reflectorisch übertrage auf die excitirenden Herznerven, so dass es, falls eine Abänderung des Herzschlages erfolgt, zweifelhaft wäre, ob diese Veränderung der Herzthätigkeit durch die Zustände im Sensorium oder durch einfachen Reflex vom Empfindungsnerven auf die Herznerven hervorgerufen war.

Von dieser Erwägung ausgehend stellte ich zwei Reihen von Vorversuchen an. Die eine Reihe bestand darin, dass nach vorhergegangener Lähmung des Thieres, nach Durchtrennung der Herznerven am Halse und nach Durchschneidung des Rückenmarkes am Atlas, entweder mit oder ohne Strychninvergiftung der Einfluss erforscht

wurde, den die centripetal fortgepflanzte elektrische Erregung des *Ischiadicus* oder *Brachialis* etwa auf den Herzschlag und den Blutdruck in der *Carotis* habe.

Sind im Rückenmark reflectorische Heerde für die Uebertragung der Reizung sensibler Nervenfasern, auf die aus dem Rückenmarke entspringenden motorischen Herznerven, so wird diese reflectorische Uebertragung in unsern Versuchen sich kundgeben müssen durch eine auf die Reizung des *Ischiadicus* etc. erfolgende Abänderung der Pulsfrequenz und des Blutdruckes. Das Ausbleiben einer solchen Veränderung wird uns dagegen auf die Abwesenheit derartiger Reflexheerde schliessen lassen.

Die zweite Versuchsreihe bestand darin, dass bei gelähmten Kaninchen, deren *Vagi* und Hals-*Smpathici* durchschnitten waren, durch einen Querschnitt das verlängerte Mark vom Grosshirn getrennt wurde, oder nach Unterbindung beider *Carotiden* die beiden grossen Hemisphären, möglichst vollständig ausgeschält wurden. Bei diesen Thieren wurde dann der Einfluss untersucht, den die Reizung der sensibeln Nerven auf den Herzschlag und Blutdruck ausübte. Ein wirklich vorhandener positiver Einfluss auf die Herzbewegungen hätte dann den Schluss erlaubt, dass die sensibeln Nerven in der *Medulla oblongata* mit dem motorischen Centralorgan des Herzens in reflectorischer Verbindung ständen, das Fehlen dieses Einflusses wird ohne Zweifel die Folgerung nach sich ziehen, dass eine solche reflectorische Verknüpfung nicht existirt.

Erst der Erfolg dieser beiden Versuchsreihen wird lehren, von welcher Beweiskraft die Versuche sind, in denen der Einfluss der Reizung sensibler Nerven auf den Herzschlag bei ungestörter Verbindung vom Grosshirn und dem motorischen Herznervensystem der *Medulla oblongata* mit dem Herzen untersucht wird.

Erste Versuchsreihe. Einfluss der Reizung sensibler Nerven auf die Frequenz der Herzschläge und den arteriellen Blutdruck nach Durchschneidung des Halsmarkes.

XCII. Versuch. Kaninchen. Pfeilgift. *Vagi* und *Sympathici* am Halse durchschnitten. Künstliche Respiration. Das Thier wird mit Strychnin vergiftet. Rückenmark am Atlas quer durchschnitten. Blutdruck in linker *Carotis* 26 Mm. *Ischiadicus* präparirt, durchschnitten und der centrale Stumpf bei 0 Mm. Abstand der Inductionsrollen tetanisirt. Der Blutdruck sinkt continuirlich, ohne dass die Reizung eine erkennbare Veränderung desselben erzeugte.

Herzschläge 13—14 in 5 Sec., bleiben auf dieser Höhe auch während der Reizung.

XCIII. Versuch. Kaninchen wie das vorige präparirt. Kein Strychnin. Rückenmark am 9. Brustwirbel quer durchschnitten. *Ischiadicus* links präparirt und durchschnitten.

Blutdruck 45 Mm., bleibt vollständig unverändert bei Reizung des centralen Endes vom *Ischiadicus* mit den stärksten Wechselströmen. Herzschläge 15—19 in 5 Sec., verharren bei wiederholter Reizung des *Ischiadicus* unverändert auf dieser Frequenz. Zu derselben Zeit wirkte die elektrische Erregung des Lendenmarkes noch erhöhend auf Frequenz und Blutdruck ein.

XCIV. Versuch. Kaninchen wie im vorhergehenden Versuch vorbereitet. Rückenmark am Atlas durchschnitten.

Blutdruck in linker *Carotis* 25 Mm. Reizung des centralen Endes vom rechten *Ischiadicus* ohne Einfluss auf den Blutdruck. Frequenz, die 15 in 5 Sec. beträgt, bleibt gleichfalls unverändert. Ebensowenig wirkte die Erregung des *Plexus brachialis* verändernd auf Druck und Frequenz ein. Zur selben Zeit erzeugen Reizungen des Brust- und Lendenmarkes noch bedeutende Steigerungen der Frequenz und des Blutdruckes.

Diese Versuche reichen hin, um zu beweisen, dass im Rückenmark der Säugethiere keine reflectorische Verknüpfung zwischen sensibeln Nerven der Extremitäten und den motorischen Herznerven existirt.

Ich gehe nun gleich über zur

Zweiten Versuchsreihe. Ueber den Einfluss der Reizung sensibler Nerven auf die Frequenz der Herzschläge und den arteriellen Blutdruck nach Trennung der *Medulla oblongata* vom grossen Gehirn, oder nach Exstirpation der grossen Hemisphären.

XCV. Versuch. Kaninchen. Künstliche Respiration. *Vagi* und *Sympathici* am Halse durchschnitten. Ein Querschnitt (wie bei den Versuchen No. 86—91) quer oberhalb der *Medulla oblongata* durchs Gehirn geführt. Starke Blutung. Blutdruck 35 Mm. Centrale *Ischiadicus*-Reizung ohne Einfluss auf den Blutdruck. Centrale Reizung des *Plex. brachialis* ebensowenig. Auch die Pulsfrequenz von 16—17 in 5 Sec. bleibt ungeändert. Directe Reizung der *Medulla oblongata* hebt dagegen den Blutdruck von 35 Mm. auf 135 Mm. und die Pulsfrequenz von 16—17 auf 22 in 5 Sec.

XCVI. Versuch. Kaninchen wie oben präparirt. Schnitt quer oberhalb der *Medulla oblongata* geführt. Alle centralen *Ischiadicus*- und *Brachialis*-Reizungen bleiben hinsichtlich der Pulsfrequenz und des Blutdruckes, welcher 60 Mm. beträgt, wirkungslos.

XCVII. Versuch. Kaninchen wie zum vorigen Versuche hergerichtet, nur ohne Pfeilgift. Bei centraler *Ischiadicus*-Reizung verändert sich weder

Blutdruck (50 Mm.) noch Pulsfrequenz (17—18 in 5 Sec.). Reflexzuckungen sind vorhanden.

XCVIII. Versuch. Derselbe Versuch wie bei No. 96. Blutverlust bedeutend. Durchschneidung gut gelungen. Centrale *Ischiadicus*- und *Brachialis*-Reizungen lassen den Blutdruck (30 Mm.) und die Pulsfrequenz (18 in 5 Sec.) ungeändert.

XCIX. Versuch. Bei einem Kaninchen, dessen Grosshirn vollständig vom verlängerten Marke getrennt ist und dessen Blutdruck zwischen 36 und 42 Mm. schwankt (wegen grossen Blutverlustes), hat weder die Reizung des *Brachialis* noch des *Ischiadicus*, noch die Reizung irgend eines andern Nerven des Rumpfes und der Extremitäten einen Einfluss auf Puls und Blutdruck.

C. Versuch. Kaninchen mit Pfeilgift gelähmt. *Vagi* und *Sympathici* durchschnitten. Beide *Carotiden* unterbunden. Grosses Gehirn mit starkem Blutverlust bis auf die Hirnbasis ausgenommen. Blutdruck 36 Mm. Elektrische Reizung des *Ischiadicus* und *Brachialis* bewirkte keinerlei Steigerung des Blutdruckes und keine Abänderung der 18 in 5 Sec. betragenden Pulszahl.

Die voranstehenden Versuche ergeben, dass nach vollständiger Abtrennung des grossen Gehirns von der *Medulla oblongata* keine reflectorische Steigerung der Pulsfrequenz und des Blutdruckes erzeugt wird durch Reizung der sensiblen Nerven des Rumpfes und der Extremitäten. Ich habe zwar in mehreren Fällen nach solchen Durchschneidungen eine wie es schien reflectorische Steigerung des Blutdruckes und Vermehrung der Pulsationen beobachtet; aber in all diesen Fällen zeigte dann die Section, dass der Schnitt nicht vollständig gelungen war, sodass noch an einzelnen Stellen Grosshirn und *Medulla oblongata* mit einander zusammenhingen.

Nachdem wir so die einfachen Reflexübertragungen von sensiblen Nerven auf die im Gehirn entspringenden motorischen Herznerven ausgeschlossen haben, können wir in der

Dritten Versuchsreihe betrachten, in welcher Weise der Blutdruck und der Herzschlag verändert werden durch Erregung der Gefühlsnerven in den Fällen, wo die grossen Hemisphären intact mit der *Medulla oblongata* und dem unversehrten Rückenmark zusammenhängen.

CI. Versuch. Erwachsener Wachtelhund. Trachealfistel. Pfeilgiftlähmung, künstliche Respiration. Beide *Vagi* und *Sympathici* durchschnitten. Linke *Carotis* mit Hämadynamometer verbunden. Die mechanische Reizung der sensibeln Gesichtsnerven (Kneipen) erzeugt eine ungefähr 2 Sec. nach Beginn der Reizung beginnende continuirliche Steigerung des Blutdrucks

von 125 auf 155 Mm. Diese Steigerung hört auf und verwandelt sich in eine Senkung des Druckes auf die frühere Höhe nach Aufhören der Reizung.

CII. Versuch. Kaninchen. Pfeilgiftlähmung und künstliche Respiration. *Vagi* und Hals-*Sympathici* durchschnitten. Rechte *Carotis* mit Manometer verbunden.

Das Thier wird an der vordern Extremität geknippen. Ohne dass eine Spur von Körperbewegung den Zustand des Thieres verräth, steigt der Blutdruck 1—2 Sec. nach Beginn der mechanischen Reizung der Hautnerven von 130 Mm. auf 180 Mm. Nach Aufhören der Reizung sinkt der Druck wieder aufs frühere Maass. Bei nochmaliger mechanischer Reizung der Haut an einer andern Stelle der vordern Extremität steigt der Blutdruck in den ersten 10 Sec. ganz allmählich um 10 Mm. an: bei fortgesetzter Reizung steigt derselbe ganz plötzlich steil und vorübergehend um 40 Mm. Die Herzschläge, die zuerst 19 in 5 Sec. betrugen, betragen gleichzeitig mit der Hebung des Blutdruckes 23 in 5 Sec. und fallen mit dem Sinken des Blutdruckes wieder auf die frühere Frequenz.

Es wird die Haut des rechten Hinterbeines stark mit der Pincette geknippen. Der Mitteldruck in der *Carotis* steigt auch hier wieder im Anfang sehr langsam; 10 Sec. nach Beginn der Reizung steigt er innerhalb 5 Sec. um 60 Mm. und fällt nach Aufhören der Reizung sofort innerhalb 10 Sec. auf die frühere Höhe.

Anzahl der Herzschläge vor der Reizung	18 in 5 Sec.
Während der durch die Reizung herbeigeführten Drucksteigerung	20 » 5 »
	19 » 5 »
Nach Aufhören der Reizung	18 » 5 »

CIII. Versuch. Kaninchen. Wie das vorige präparirt. Rechte *Carotis* mit dem Manometer in Verbindung. Die Durchschneidung der Haut in der Gegend der Achselhöhle hat eine sofortige Erhöhung des Blutdruckes von 100 Mm. auf 162 Mm. zur Folge. Nach Aufhören der Misshandlung sinkt der Blutdruck wieder auf 100 Mm. Während der Reizung machte das Thier keine Spur von willkürlicher Bewegung.

CIV. Versuch. Kaninchen wie vorhin. Linke *Carotis* mit dem Manometer in Verbindung.

Mitteldruck in der *Carotis* 90 Mm. Kneipen der Vorderpfote. Der Druck steigt vorübergehend um 10 Mm. Berührung der *Conjunctiva bulbi*. Blutdruck steigt sofort um 20 Mm. und fällt dann wieder auf die frühere Höhe.

Durchschneidung der Haut am rechten Hinterschenkel: Der Blutdruck geht nach dem Beginn der mechanischen Verletzung steil in die Höhe, sodass er nach 4 Sec. um 70 Mm. höher ist als vor der Reizung. Die Frequenz der Herzschläge steigt von 20 auf 24. Herzschläge werden sehr stark. Längere Zeit hält die Erhöhung des Blutdruckes und der Frequenz an, auch nach Aufhören der Reizung.

Durchschneidung der Haut am rechten Vorderschenkel: Blutdruck steigt innerhalb 5 Sec. von 100 Mm. auf 172 Mm. Pulsfrequenz von 20 auf 24 in 5 Sec. Erst nach Verlauf von 20 Sec. sind Puls und Blutdruck auf der frühern Höhe wieder angelangt.

CV. Versuch. Erwachsener Wachtelhund. Durch Gift gelähmt. *Vagi* und *Sympathici* am Hals durchschnitten. Mechanische Reizung der Haut am Maule bewirkt ein Steigen des Blutdruckes in der rechten *Carotis* um 40 Mm. und eine Frequenzsteigerung von 13 auf 15 in 5 Sec.

CVI. Versuch. Kaninchen. *Vagi* und *Sympathici* am Halse durchschnitten. Künstliche Respiration und Pfeilgiftlähmung.

Blutdruck in linker *Carotis* 111 Mm. Pulszahl 19 in 5 Sec.

Der rechte *Ischiadicus* mit starken Wechselströmen tetanisirt: Blutdruck steigt innerhalb 10 Sec. auf 200 Mm. und verharrt auf dieser Höhe während der Reizung. Die Pulszahl steigt auf 26 in 5 Sec.

Nach Aufhören der Reizung wird eine positive Nachwirkung von 1½ Min. beobachtet, während welcher der Blutdruck 180 Mm., 170 Mm. beträgt und 24 Pulsschläge in 5 Sec. gehört werden.

Später geht der Druck in die Nähe des frühern Standes, auf 130—120 Mm. herunter.

Eine starke Erregung des *N. brachialis* auf elektrischem Wege giebt sich durch eine ganz ähnliche Steigerung der Pulszahl und des Blutdruckes kund.

Die Darstellung dieser Versuche möge genügen. Ich habe viel mehr Versuche angestellt, als hier mitgetheilt sind, und alle gaben ein gleiches Resultat. Dieses Resultat kann man in folgende Sätze zusammenfassen.

Wenn man bei Hunden oder Kaninchen, bei denen die *Vagi* durchschnitten sind, entweder auf mechanischem oder elektrischem Wege irgend einen mit dem Centralnervensystem in Verbindung stehenden sensibeln Nerven erregt, so steigt der Blutdruck und die Pulsfrequenz dieser Thiere unmittelbar nach der Reizung bedeutend.

Diese Steigerung wächst mit der Stärke der mechanischen oder elektrischen Erregung der Gefühlsnerven.

Sie tritt nur dann ein, wenn das grosse Gehirn noch in Zusammenhang mit dem unversehrten, im verlängerten Marke sitzenden motorischen Herznervensysteme steht.

Sie bleibt aus nach Abtrennung der *Medulla oblongata* vom Grosshirn, und, nach Abtrennung des Rückenmarkes von seinen Verbindungen mit dem Gehirne.

Diese Steigerung der Frequenz und des Druckes tritt ein, ohne dass von Seiten der willkürlichen Muskeln des Thieres (wegen der Pfeilgiftlähmung) irgend eine reactive Bewegung möglich ist, und bei vollkommen

ungestörtem Gasaustausch in der Lunge (wegen der künstlichen Respiration).

Die Erregung der Gefühlsnerven wirkt, das sieht Jeder ein, in diesen Fällen mittelst des Sensoriums auf die Herzbewegungen. Einfache reflectorische Uebertragung ist nicht vorhanden. Es bleibt also nichts anderes übrig als der Schluss, dass der Schmerz mittelst des motorischen Centralorgans in der *Medulla oblongata* die Herzthätigkeit vermehrt. Die leidenschaftliche Erregung des Sensoriums, welche wir Schmerz nennen, versetzt das excitirende Centralorgan des Herzens, das in der *Medulla oblongata* liegt, in Tetanus; und dieses Organ wird durch den Schmerz um so stärker tetanisirt, je grösser der Schmerz ist.

Wir haben durch die Methode der Ausschliessung bewiesen, dass ein andrer Schluss nicht möglich ist. Wenn also den Thieren, die durch Pfeilgift gelähmt sind, alle übrigen Mittel abgeschnitten sind, um den Zustand ihrer Seele zu verrathen, so bleibt die von uns nachgewiesene Sympathie des Herznervensystems mit dem Sensorium übrig, welche sich nach Abtrennung des regulatorischen Centrums vom Herzen in einer durch die Vermehrung und Verstärkung der Herzschläge erkennbaren Reizung des excitirenden Herznervensystems zu erkennen giebt.

Unser motorisches, im Rückenmark verlaufendes, im Gehirn entspringendes Herznervensystem stellt also den oder einen Vermittler dar zwischen dem Schmerze und den Herzbewegungen.

Ich werde nun in einer vierten Versuchsreihe zeigen, dass eine andre leidenschaftliche Erregung der Seele, nämlich der Schreck, in ganz ähnlicher Weise auf die Herzbewegungen durch unser neues Herznervensystem einwirkt, als der Schmerz.

In Schreck versetzen wir die Thiere offenbar, wenn wir den *Acusticus* plötzlich durch starkes Geräusch, durch Schrei ins Ohr etc. erregen. Es reagiren nun die Kaninchen auf eine derartige Reizung des *Acusticus* ganz vortrefflich; sie sind äusserst schreckhafte Thiere.

Wenn man ein solches Thier mit Pfeilgift lähmt, die *Vagi* durchschneidet und plötzlich stark ins Ohr des Thieres schreit, so wird die Einwirkung des Schreckens auf das excitirende Herznervensystem sich in einer Veränderung der Pulsfrequenz und des Blutdruckes zu erkennen geben. Ein Bild von dem was erfolgt geben folgende Versuche:

Vierte Versuchsreihe. Einfluss der Reizung des *Acusticus* auf das excitirende Herznervensystem bei erhaltenem Grosshirn.

CVII. Versuch. Kaninchen, auf die gewöhnliche Weise präparirt. Blutdruck in der linken *Carotis* 90 Mm.

Während das Thier völlig unbeweglich daliegt, geschieht plötzlich ein starker Schrei in unmittelbarer Nähe des rechten Ohres: Der Blutdruck steigt in Folge hievon, ohne dass das Thier die leiseste Bewegung zu machen fähig ist, innerhalb 3 Sec. auf die Höhe von 190 Mm., er vergrössert sich also innerhalb dieser Zeit um mehr als das Doppelte. Herztöne ungemein verstärkt. Herzbewegungen beschleunigt. Auf dieser Höhe verharrt der Blutdruck 20 Sec. Dann sinkt er und mit ihm die Frequenz allmählich wieder auf das frühere Niveau.

Ein wiederholter schwächerer Schrei ins gleiche Ohr. Blutdruck steigt vorübergehend um 25 Mm.

CVIII. Versuch. Kaninchen wie vorhin. Druck in linker *Carotis* 80 Mm. Schwacher Schrei ins Ohr. Der Druck steigt um 10 Mm. und fällt allmählich wieder auf den frühern Stand.

Stärkerer Schrei in dasselbe Ohr. Der Blutdruck steigt innerhalb 3 Sec. um 25 Mm. Herzschläge von 18 auf 20 in 5 Sec. Sehr starker Schrei in dasselbe Ohr. Der Blutdruck steigt innerhalb 5 Sec. um 60 Mm. Die Frequenz der Herzschläge gleichzeitig von 18 auf 25 in 5 Sec.

CIX. Versuch. Junger Hund ebenso behandelt. Schrei ins Ohr hebt, wie beim Kaninchen, die Frequenz des Pulses und den Blutdruck; letzteren wiederholt vorübergehend um 20—40 Mm.

CX. Versuch. Bei einem in der gewöhnlichen Weise präparirten erwachsenen Wachtelhunde erzeugt plötzliches Geräusch in der Nähe des Ohres eine langsame aber deutliche Steigerung des Blutdruckes und der Pulszahl.

Zu diesen Versuchen habe ich nur hinzuzufügen, dass bei allen Thieren die beiden *Vagi* und Hals-*Sympathici* durchschnitten waren, dass die Thiere mit Pfeilgift gelähmt waren und künstliche Respiration eingeleitet war.

Wir sehen aus diesen Versuchen, dass der Schreck das motorische Centralorgan für die Herzbewegungen im Gehirn ebenso in Erregung versetzt, ebenso tetanisiren kann, wie der Schmerz. Auch hier muss das grosse Gehirn erhalten sein, denn ich habe mich durch mehrere Versuche überzeugt, dass nach Exstirpation der grossen Hemisphären die Erregung des *Acusticus* die Herzbewegungen und den Blutdruck unverändert lässt. In den Versuchen, von denen ich eben einen Theil angeführt habe, malt sich also buchstäblich der Schreck der Thiere, nicht etwa in den Zügen des Gesichtes,

sondern auf der Trommel des Myographions durch den Blutdruck.

Endlich haben wir Gelegenheit gehabt, auch den Einfluss des Angstgefühls auf das in Rede stehende Herznervensystem zu erforschen. Die Belege für die Existenz dieses Einflusses sind schon in den Experimenten enthalten, welche wir über den Einfluss der Durchschneidung des Halsmarkes auf die Herzbewegungen angestellt haben.

Wir haben dort gesehen, dass, wenn man Kaninchen mit Pfeilgift vergiftet, *Vagi* und *Sympathici* durchschnitten hat und nun den Kopf dieser Thiere in die Höhe hebt, um die Durchschneidung der *Medulla* auszuführen, die blosse Hebung des Kopfes genügt, um die Frequenz und den Blutdruck bedeutend zu erhöhen. Diese Thatsache habe ich in einer Unzahl von Versuchen beobachtet. Irgend eine neue Lageveränderung, die man beim gelähmten Thiere herbeiführt, erzeugt diese merkwürdige Erhöhung der Herzthätigkeit. Offenbar ist es die Angst und Furcht vor neuen Misshandlungen, welche bei diesen Thieren den Herzschlag so oft beschleunigt und den arteriellen Blutdruck so oft hebt, als man das Thier in neue Lagen bringt, nachdem es vorher längere Zeit ruhig gelegen.

Die in diesem Abschnitt mitgetheilten Thatsachen lehren uns, wie ich glaube, das Bestehen der innigen Sympathie, welche zwischen den Zuständen der Seele und der Herzthätigkeit existirt. Sie dienen zum Beweise dafür, dass die Beschleunigungen und Verstärkungen des Herzschlages, welche in Folge plötzlicher oder dauernder psychischer Erregungen entstehen, nicht nur erklärt werden können aus der Einwirkung der grossen Hemisphären auf das von uns entdeckte excitirende Herznervensystem in der *Medulla*, sondern dass sie daraus abgeleitet werden müssen. Und so ist es uns geglückt, das verbindende Glied zu entdecken, welches die früher so räthselhaften Einwirkungen der Seelenzustände auf den Herzschlag, bei denen eine Erhöhung der Herzthätigkeit beobachtet wird, vermittelt.

Freilich combinirt sich zu der Erregung des excitirenden Herznervensystems durchs Sensorium im normalen Zustande die oft gleichzeitig stattfindende Erregung des regulatorischen, d. h. des *Vagus*-Centrums, und hierdurch wird die Aufgabe, den Einfluss der Seele auf die Herzthätigkeit, wie er bei ganz unversehrtem Organismus vorkommt, zu erforschen complicirt. Es wird bei gleichzeitiger Erregung vom *Vagus*-Centrum und seinem Antagonisten schliesslich darauf ankommen, welcher von beiden Factoren in seiner Einwirkung auf das Herz

überwiegt. Ueberwiegt der *Vagus*, so wird der Herzschlag seltner werden können, und der Blutdruck sinken durch dieselbe Erregung des Sensoriums, welche bei überwiegender Wirkung des excitirenden Systems beschleunigend auf den Puls und erhöhend auf den Blutdruck einwirkt. Diess ist auch erfahrungsmässig durch die Beobachtung am Menschen festgestellt.

Ich begnüge mich vorläufig damit, den Antheil zuerst ins Klare gesetzt zu haben, welchen an der Beschleunigung und Verstärkung des Herzschlages das durch Schmerz, durch Angst und durch Schreck tetanisirte excitirende Herznervencentrum in der *Medulla oblongata* hat.

---

7. Von dem Einflusse der centralen Vagusreizung auf das excitirende Herznervensystem in der Medulla oblongata.

Man wird sich verwundert haben, dass wir unter den unmittelbar vorhergehenden Versuchen nicht auch solche aufgeführt haben, wo eine centrale Erregung des am Halse durchschnittenen *Vagus* das Sensorium in den Zustand der leidenschaftlichen Erregung versetzte. Es ist bekannt, dass bei Kaninchen sowohl als bei Hunden die Erregung des mit dem Gehirn verbundenen *Vagus* die Thiere in grosse Angst und Aufregung zu versetzen vermag. Es ist also zu erwarten, dass die centrale *Vagus*-Reizung die Herzthätigkeit mittelst des Sensoriums erhöhen werde. Ich habe nun nicht etwa die Reizung des centralen *Vagus*-Endes unterlassen, sondern ich habe im Gegentheil eine grosse Anzahl von solchen Versuchen gerade an diesem Nerven angestellt. Die Resultate, welche ich hier erhielt, sind aber so merkwürdig, dass sie verdienen, im Besonderen abgehandelt zu werden.

Ich werde zunächst in eine erste Reihe diejenigen Versuche zusammenstellen, wo der Einfluss der centralen Erregung auf den Herzschlag und den Blutdruck bei vergifteten, sonst unversehrten Thieren untersucht wurde.

CXI. Versuch. Kaninchen. Beide *Vagi* und *Sympathici* durchschnitten. Pfeilgiftlähmung und künstliche Respiration. Manometer in linker *Carotis*.

I. Druck 99 Mm. Rechter *Vagus* am centralen Ende erregt. Der Blutdruck steigt sofort um 30 Mm. und sinkt noch während der Reizung allmählich wieder auf den frühern Stand.

Reizung beider *Vagi* am centralen Ende erzeugt eine ähnliche Steigerung des Blutdruckes.

II. Blutdruck 90 Mm. Reizung des rechten *Vagus* am centralen Stumpfe bewirkt eine unmittelbar nach dem Beginn der Reizung erfolgende Senkung des Blutdruckes um 24 Mm., die nach Aufhören der Reizung wieder in eine Rückkehr zur frühern Höhe sich verwandelt.

Eine wiederholte (stärkere) elektrische Erregung des centralen Endes vom rechten *Vagus* hat eine unmittelbare Senkung des Blutdruckes zur Folge, der nach 15 Sec. um 50 Mm. niedriger ist als vor der Reizung. Nach Aufhören der Reizung steigt derselbe wieder.

III. Reizung des linken *Vagus* am centralen Ende, hat eine innerhalb 10 Sec. geschehende Senkung des Blutdruckes von 90 auf 50 Mm. zur Folge. Nach Aufhören der *Vagus*-Reizung geht der Druck allmählich zur frühern Höhe zurück.

CXII. Versuch. Kaninchen wie das frühere präparirt. Reizung des rechten *Vagus* bei 80 Mm. Rollenabstand hebt den Blutdruck um 20 Mm. Reizung beider *Vagi* am centralen Ende bei 80 Mm. Rollenabstand senkt den Blutdruck um 30 Mm. Absoluter Druck 100—90 Mm.

CXIII. Versuch. Kaninchen wie das vorige. Bei Reizung der centralen Enden entweder beider oder eines *Vagus* hebt und senkt sich der Blutdruck abwechselnd.

CXIV. Versuch. Kaninchen. Nach gewöhnlicher Methode präparirt. Ausserdem mit Strychnin behandelt. Die beiden *Vagi* mit ihren centralen Enden auf die Bleche des stromzuführenden Apparates gebracht und bei 80 Mm. Rollenabstand tetanisirt.

Blutdruck 110 vor der Reizung. Steigt während der Reizung innerhalb 15 Sec. continuirlich auf 170 Mm. und verharrt dort während der Reizung. Nach Aufhören der Reizung noch eine Nachwirkung von 20 Sec., während welcher der Druck mit Schwankungen auf dieser Höhe verharrt, und dann sinkt der Blutdruck wieder. Bei Beginn der Strychninwirkung hebt sich der Blutdruck noch einmal auf 180 Mm. und verharrt auf dieser Höhe.

Puls vor der *Vagus*-Reizung 17 in 5 Sec. Während der *Vagus*-Reizung 25 in 5 Sec.

CXV. Versuch. Bei einem auf die gewöhnliche Weise präparirten Thiere betrug der Blutdruck in der rechten *Carotis* 95 Mm.

I. Rechter *Vagus* zuerst mechanisch (durch Zerrung), dann auf elektrischem Wege, bei 160 Mm. Rollenabstand erregt. Unmittelbar nach Beginn der Reizung steigt der Blutdruck auf 145 Mm., also um 50 Mm. Nach Aufhören der Reizung sinkt der Blutdruck wieder auf die Höhe vor der Reizung.

II. Reizung (zuerst mechanisch, dann elektrisch bei 160 Mm. Rollenabstand) des linken *Vagus* central hebt den Blutdruck von 105 Mm. continuirlich auf 165 Mm. Auf dieser Höhe verharrt der Blutdruck durch noch längere Zeit nach Aufhören der Reizung.

Vor der Reizung wurden gezählt 20 Herzschläge in 5 Sec.

Während und längere Zeit nach der Reizung 25—26 in 5 Sec.

III. Absoluter Blutdruck 120 Mm. Beide *Vagi* auf die Elektroden gelegt und nun bei 50 Mm. Rollenabstand tetanisirt. Der Blutdruck steigt innerhalb 15 Sec. von 120 auf 174 Mm., also um 54 Mm. Nach Aufhören der Reizung sinkt der Blutdruck auf die frühere Höhe zurück.

Vor der Reizung Herzschläge in	5	Sec.	20
Während der Reizung in den ersten	5	»	24
Während der Reizung in den folgenden	5	»	28
Während der Reizung in den folgenden	5	»	24
Nach Aufhören der Reizung in den ersten	5	»	22
» »	5	»	20
» »	5	»	19
» »	5	»	20

Aehnliche Erfolge ergaben wiederholte centrale *Vagus*-Reizungen.

CXVI. Versuch. Bei einem ebenso präparirten jungen Hunde erzeugt die centrale Reizung des linken *Vagus* ein Steigen des Blutdruckes in der linken *Carotis* von circa 70 Mm. auf 100 Mm.

Die Pulsfrequenz steigt von 12 auf 16 in 5 Sec.

CXVII. Versuch. Erwachsener Wachtelhund. Trachealfistel. Pfeilgift. Künstliche Respiration. Linke *Carotis* mit Manometer verbunden. Beide *Vagi* und *Sympathici* durchschnitten.

I. Blutdruck 130 Mm. Linker *Vagus* central gereizt bei 0 Mm. Rollenabstand. Der Blutdruck beginnt unmittelbar nach dem Beginn der Reizung zu steigen und ist innerhalb 15 Sec. auf der Höhe von 220 Mm. angelangt (Steigerung um 90 Mm.). Nach Aufhören der Reizung sinkt er wieder auf 130 Mm.

Herzschläge vor Beginn der Reizung	10	in 5 Sec.
Während der Reizung	14	» 5 »
Nach Aufhören der Reizung	10	» 5 »

II. Reizung des rechten *Vagus* central bei 0 Mm. Rollenabstand. Blutdruck steigt unmittelbar nach Beginn der Erregung von 130 auf 210 Mm. Nach Aufhören der Erregung sinkt derselbe wieder auf 130 Mm. herab. Anzahl der Pulsationen

vor der Reizung	10	in 5 Sec.
während der Reizung	13	» 5 »
nach Aufhören der Reizung	9—10	» 5 »

III. Blutdruck 125 Mm. Beide *Vagi* central bei 0 Mm. Rollenabstand erregt.

Der Blutdruck steigt während der Reizung von 125 Mm. auf 245 Mm., also gerade um das Doppelte seiner normalen Höhe. Bleibt hierauf während der Erregung, die ½ Min. andauert, und sinkt nach Aufhören der Reizung langsam auf 130 Mm. zurück.

Pulszahl vor der Reizung	10	in 5 Sec.
Während der Reizung	12—13	» 5 »
Nach Aufhören der Reizung	10	» 5 »

CXVIII. Versuch. Kaninchen. Wie oben präparirt.

I. Druck 65 Mm. Reizung des linken *Vagus* bei 0 Mm. Rollenabstand bewirkt Drucksteigerung von 75 auf 95 Mm. Hierauf verharrt der Druck auch nach Aufhören der Reizung.

Eine neue Reizung desselben Nerven erhebt den Druck noch weiter, auf 115 Mm.

Nach Aufhören der Reizung sinkt der Druck auf 95 Mm.

Pulsfrequenz vor der Reizung 17—18
Pulsfrequenz während der Reizung 19—20

Wiederholung derselben Reizung am linken und rechten *Vagus* giebt ähnliche Erfolge.

Durchmustert man die vorstehenden Versuche, so ergiebt sich, dass meist die Erregung des durchschnittenen *Vagus* am centralen Ende die Anzahl und die Kraft der Herzzusammenziehungen, und in Folge dessen den arteriellen Blutdruck steigert. Wir finden, dass schwache sowohl, als starke, mechanische wie elektrische Reizungen des centralen *Vagus*-Endes diess bewirken, und dass es hierbei gleichgültig ist, ob man den linken oder den rechten, oder ob man beide Nerven zu gleicher Zeit erregt.

Es zeigt sich ferner, dass je stärker die Erregung ist, desto grösser auch die Zunahme der Pulsfrequenz und des Blutdruckes ist. Die Versuche lehren ferner, dass durch centrale *Vagus*-Reizung die Triebkraft des Herzens sehr bedeutend erhöht werden kann: der CXVII. Versuch zeigt uns eine Erhöhung des Blutdruckes in der *Carotis* von 125 auf 245 Mm., bei centraler *Vagus*-Reizung. Hierbei sind die Herztöne ebenfalls verstärkt. Es sind alle Symptome der auf nahezu das Doppelte gesteigerten Herzthätigkeit vorhanden.

Bringt man die hier mitgetheilten Versuche mit den am *Ischiadicus* und *Brachialis* angestellten in Vergleichung, so ergiebt sich, dass die centripetal fortgepflanzte Reizung des *Vagus* ebenso auf das motorische Centralorgan des Herzens im Gehirne einzuwirken vermöge, als die Erregung der übrigen Gefühlsnerven. Es liegt natürlich am Nächsten, diese Einwirkung ebenso wie dort auf die Erregung von Schmerz und Angst zu schieben, und bei dieser anscheinend reflectorischen Uebertragung von *Vagus*-Reizung auf Reizung der excitirenden Herznerven die Mitwirkung des Sensoriums, der grossen Hemisphären in Anspruch zu nehmen. Jedenfalls wirkt bei den beobachteten Erhöhungen der Herzthätigkeit der Schmerz mit, da wir wissen, dass die Reizung des *Vagus* schmerzt, und dass der Schmerz das motorische Herznervencentrum im Gehirn tetanisirt.

Aber es fragt sich ob der Schmerz allein wirke, und ob es nicht eine Uebertragung der Reizung vom *Vagus* auf das motorische Herznervensystem giebt, die ohne Mitwirkung der grossen Hemisphären geschieht.

Schon von vornherein ist diess bei den mannichfachen Beziehungen des *Vagus* zur *Medulla oblongata* nicht unwahrscheinlich. Und wir fühlen uns zur Erledigung dieser Frage ausserdem noch aufgefordert durch die merkwürdigen Abweichungen von der Regel, die wir in den eben angeführten Versuchen finden. Wenn man Versuch 111, 112 und 113 durchsieht, so findet man, dass die Erregung des centralen *Vagus*-Endes statt einer Erhöhung manchmal eine Senkung des Blutdruckes erzeugt, die nicht wohl in einem andern Verhältniss ihren Grund haben kann, als in einer durch centrale *Vagus*-Reizung verminderten Thätigkeit des excitirenden Herznervensystems in der *Medulla oblongata*.

Woher kommt diese verminderte Thätigkeit? Beide *Vagi* und beide *Sympathici* am Halse waren in den beschriebenen Versuchen durchschnitten. Alle Verbindungen zwischen Gehirn und Herz, welche auf dem Wege der Nervenerregung den Herzschlag hemmen können, waren getrennt. Es bleiben für die Erklärung des Phänomens nur zwei, durch den Versuch zu prüfende Möglichkeiten. Die eine besteht in der Annahme, dass die schmerzhafte Erregung des Sensoriums unter Umständen hemmend und vermindernd, lähmend auf das in der *Medulla oblongata* liegende Herznervencentrum einzuwirken vermöge, unter andern Umständen erregend; die andere Annahme ist die, dass im *Vagus* von der Peripherie zum verlängerten Mark Nervenbahnen verlaufen, deren Erregung die Thätigkeit des excitirenden Herznervencentrums reflectorisch hemmt, ebenso wie die centripetale Erregung des *Laryngeus superior* nach Rosenthal eine Reflexlähmung des Centrums für die Einathmungen zu erzeugen im Stande ist. Ist die letztere Annahme die richtige, dann haben wir eine neue Art von Reflexhemmung, die ebenfalls in der Bahn des *Vagus* geleitet wird, vor uns.

Ich habe, um diese Alternative zu entscheiden, eine grosse Zahl von Versuchen angestellt. Offenbar wird man zum Ziele gelangen können, wenn man untersucht, ob und in welcher Weise der Herzschlag und der Blutdruck im Aortensysteme abgeändert werden, wenn man, nach Exstirpation der grossen Hemisphären, oder nach Abtrennung der *Medulla oblongata* vom Grosshirn, den *Vagus* central erregt.

Ist bei centraler *Vagus*-Reizung das Sensorium allein an der beobachteten Herabsetzung des Blutdruckes schuld, so wird diese letztere aufhören, wenn das Grosshirn von der *Medulla oblongata* getrennt ist. Existirt dagegen eine Einrichtung in der *Medulla oblongata*, ver-

möge deren der erregte *Vagus* das automatische Herznervencentrum daselbst reflectorisch lähmt, so wird die in Folge der centralen *Vagus*-Reizung zu beobachtende Herabsetzung der Herzthätigkeit nach Exstirpation der grossen Hemisphären, und nach Abtrennung der *Medulla oblongata* vom grossen Gehirne nur um so deutlicher und reiner auftreten.

Wie sich die Thatsachen gestalten, das zeigt die folgende

Zweite Versuchsreihe. Einfluss der centralen *Vagus*-Reizung auf Pulsfrequenz und Blutdruck nach vorhergegangener Exstirpation der grossen Hirnhemisphären oder nach Trennung der *Medulla oblongata* vom Grosshirn.

CXIX. Versuch. Kaninchen. Beide *Carotiden* unterbunden. Schädeldecke geöffnet und beide grosse Hemisphären entfernt. *Vagi* und *Sympathici* durchschnitten. — Canüle in die linke *Carotis*, mit Manometer verbunden. Nach Durchschneidung beider *Vagi* steigt der Druck allmählich auf 120 Mm.

I. Centrale Reizung des rechten *Vagus* bewirkt Sinken des Druckes auf 110 Mm. — 2 Daniells — 10 Mm. Rollenabstand.

II. Bei centraler Reizung beider *Vagi* sinkt Druck von 120 auf 90 Mm. und steigt nach Aufhören der Reizung langsam auf 110 Mm.

III. Gerinnung. Pulsbeobachtungen.

Vor centraler Reizung	20. 20.
Während der centralen Reizung der 2 *Vagi*	19. 20.
Nach centraler Reizung	20. 21.

Das Manometer wird mit der zweiten *Carotis* verbunden.

IV. Druck 85 Mm., sinkt bei centraler *Vagus*-Reizung (2 *Vagi*) auf 50 Mm., steigt nach Aufhören der Reizung langsam auf 80 Mm. — Puls vor Reizung 16. 17., während Reizung 15. 16.

V. Druck 75 Mm., sinkt bei centraler *Vagus*-Reizung auf 55 Mm., steigt dann wieder auf 70 Mm.

Puls vor Reizung	18. 19.	in 5 Secunden.
Während Reizung	16. 17.	
Nach Reizung	18.	

VI. Beginnende Gerinnung.

Puls während der Reizung	16. 17.
Nach der Reizung	18.

CXX. Versuch. Kaninchen wie bei CXIX. Versuch präparirt. Beide *Sympathici* am Halse durchschnitten. Pfeilgift (1 Cubcm.), künstliche Respiration.

I. Druck 90 Mm. — Bei centraler Reizung des rechten *Vagus* sinkt der Druck von 100 Mm. auf 75 Mm. und steigt noch während der Reizung auf 150 Mm. Nach Aufhören sinkt er unregelmässig auf 90 Mm., steigt dann ruckweise, während nachträglich Reste der

Hemisphären des Grosshirns ausgenommen werden, auf 185 Mm., sinkt dann ziemlich schnell auf 90 Mm., steigt darauf in unregelmässigen Erhebungen auf 140 Mm. und sinkt bei centraler *Vagus*-Reizung auf 80 Mm., steigt nach Aufhören auf 110 Mm.

II. Druck 100 Mm. Steigt bei Einstich der MIDDELDORPFF'schen Nadel ins Herz schnell auf 150 Mm., sinkt wieder auf 90 Mm. und fällt bei Reizung des linken *Vagus* central (10 Rollenabstand — 2 Daniells) auf 65 Mm., steigt während der Reizung noch auf 90 Mm.

III. Druck 80 Mm. — Bei Reizung beider *Vagi* central sinkt und steigt der Druck abwechselnd um 10 Mm.; nach Aufhören der Reizung sinkt er auf 35 Mm., erhebt sich aber allmählich wieder zu 60 Mm., um bei centraler *Vagus*-Reizung erst auf 45 Mm. zu sinken, dann wieder auf 50 zu steigen.

IV. Druck 45 Mm. Centrale *Vagus*-Reizung bewirkt geringe Senkung des Druckes.

V. Aufgehört zu athmen. Druck steigt anfangs auf 60 Mm., dann auf 140 Mm. und sinkt nun ziemlich continuirlich bis auf 0, in 3—4 Minuten. — Es zeigt sich bei der Section, dass noch ein ziemlich ansehnlicher Theil der Hemisphären nicht exstirpirt war!

CXXI. Versuch. Kaninchen wie zu LVII. Versuch präparirt. — Pfeilgift, künstliche Respiration.

I. Druck 45 Mm., sinkt bei centraler *Vagus*-Reizung erst um 10 Mm., steigt dann auf 55 Mm. und erhält sich nach Aufhören der Reizung in dieser Höhe.

Rollenabstand 50 Mm. (2 Daniells).

II. Druck 48 Mm. Rollenabstand auf 0 gebracht. Druck sinkt bei centraler Reizung eines *Vagus* von 55 Mm. auf 35 Mm. und erhält sich während der Dauer der Reizung in dieser Höhe. Nach Aufhören steigt Druck allmählich auf 65 Mm. Rollenabstand auf 100 gebracht. Centrale Reizung des linken *Vagus* bewirkt nur ganz schwache Druckverminderung (um 5 Mm.), die jedoch bei Aufschieben der Rollen auf 0 sofort bedeutender wird, indem der Druck noch weiter um 20 Mm. (auf 40 Mm.) sinkt. — Nach Aufhören der Reizung steigt Druck, der inzwischen noch auf 48 Mm. gestiegen, binnen 20 Secunden auf 95 Mm. und sinkt dann sehr allmählich bis auf 80 Mm.

III. Druck 80 Mm.; 1 Minute später 70 Mm., sinkt bei centraler Reizung beider *Vagi* (bei 0 Mm. Rollenabstand) auf 40 Mm. und steigt bald nach dem Aufhören der Reizung binnen 20 Secunden auf 100 Mm. — Puls während der Reizung 15—16. Nach Reizung 17—18.

Gerinnung. Manometer mit der anderen *Carotis* verbunden.

I. Druck 55 Mm., sinkt bei centraler Reizung beider *Vagi* (0 Mm. Rollenabstand) auf 30 Mm., steigt während der Reizung einmal bis 85 Mm. und sinkt wieder auf 35 Mm., in welcher Höhe er sich bis kurz nach Aufhören der Reizung erhält. Dann steigt er wieder auf 55 Mm.

II. Druck sinkt allmählich (binnen 60 Secunden) auf 95 Mm., sinkt bei centraler Reizung beider *Vagi* erst um 12 Mm., steigt dann einmal um 12 Mm. und sinkt wieder bis ungefähr 35 Mm., in welcher Höhe er während der Dauer der Reizung verharrt. Kurz nach Aufhören der Reizung steigt er auf 55 Mm.

III. Druck 55 Mm. Starkes Schreien ins Ohr wirkt nicht merklich. Centrale Reizung eines *Vagus* bewirkt Sinken des Druckes um 15—20 Mm. — Nach Aufhören der Reizung steigt Druck auf 55 Mm.

CXXII. Versuch. Kaninchen. Pfeilgift. Künstliche Respiration. *Vagi* und *Sympathici* durchschnitten. — Rechte *Carotis* mit Manometer verbunden.

I. 115 Mm. Druck. — Bei centraler Reizung des linken *Vagus* ergiebt sich eine Verminderung des Druckes um etwa 15 Mm.

II. Bei Reizung des rechten *Vagus* steigt Druck von 90 auf 140 Mm. Theilweise Gerinnung.

Die Hemisphären des Grosshirns werden exstirpirt unter starkem Blutverlust. — Linke *Carotis*.

III. Druck 55—65 Mm., sinkt bei centraler Reizung von einem oder auch beiden *Vagi* (0 Mm. Abstand der Rollen) um 40 Mm. und steigt nach Aufhören der Reizung über die frühere Höhe hinaus.

IV. Bei centraler Reizung beider *Vagi* sinkt Druck erst von 75 Mm. auf 40 Mm., steigt dann ziemlich steil auf 115 Mm. und sinkt wieder auf 55 Mm. Nach Aufhören der Reizung sinkt Druck auf 35 Mm. Reizung beider *Vagi* central wirkt fast nichts mehr von nun an.

CXXIII. Versuch. Bei einem Kaninchen die grossen Hemisphären herausgenommen. *Vagi* und *Sympathici* am Halse durchschnitten. Künstliche Respiration. Manometer in linker *Carotis*. Druck 90 Mm. *Vagus* central elektrisch gereizt. Druck sinkt in Folge der Reizung um 30 Mm. und steigt nach Aufhören der Reizung wieder auf die frühere Höhe. Derselbe Versuch mehrmals mit gleichem Resultat wiederholt.

CXXIV. Versuch. Kaninchen. Pfeilgift. Künstliche Respiration. *Vagi* und *Sympathici* am Halse durchschnitten. Schädeldecke geöffnet, nach Unterbindung beider *Carotiden*, und ein Querschnitt, oberhalb des verlängerten Markes durchs Gehirn geführt. Wie die Section später ergab, blieben noch einzelne Verbindungen der *Medulla* mit dem Grosshirn über, insbesondere ein Theil eines Grosshirnstieles.

Linke *Carotis* mit Manometer verbunden.

I. Blutdruck 120 Mm. Rechter *Vagus* elektrisch central erregt: Blutdruck sinkt um 30 Mm. in den ersten 15 Secunden und fängt dann wieder an zu steigen. Nach Aufhören der Reizung steigt er auf die frühere Höhe.

Herzschläge vor der Reizung	20 in 5 Sec.
Während der Reizung	15 » » »
Nach Aufhören der Reiz.	19 » » »

II. Blutdruck 115 Mm. *Vagus* zum zweiten Mal central erregt. Blutdruck sinkt in 15 Secunden um 30 Mm.

Herzschläge vor der Reizung	19 in 5 Sec.
Während der Reizung	15 » » »
Nach Aufhören der Reiz.	15 » » »

CXXV. Versuch. Kaninchen wie zum vorigen Versuch zubereitet. Wie die Section zeigt, ist der Schnitt durchs Gehirn bis auf eine kleine Stelle rechts unten vollständig gelungen.

Druck 80 Mm. Steigt nach Durchschneidung beider *Vagi* auf 115, sinkt bei centraler Reizung eines *Vagus* auf 80, und hält nach Aufhören der Reizung sich einige Zeit auf dieser Höhe.

CXXVI. Versuch. Kaninchen. Beide *Carotiden* unterbunden. Tracheotomie, künstliche Athmung, *Vagi* und *Sympathici* beiderseits am Halse durchschnitten. Manometer in linke *Carotis*. Druck 150 Mm.

Hinterhauptsbein durchbrochen, mit einer feinen Nadel der hintere Theil des kleinen Gehirns und das verlängerte Mark quer vom grossen Gehirn getrennt. (vollständig!)

Im Augenblick der Trennung Steigerung des Blutdruckes auf 170 Mm., und nach vollendeter Trennung Sinken auf 100 Mm. Linker *Vagus* elektrisch erregt, senkt den Blutdruck sofort innerhalb 20 Secunden auf 40 Mm., auf welcher Höhe er auch nach Aufhören der Reizung continuirlich verharrt und erst bei directer Reizung des verlängerten Markes wieder steigt.

Herzschläge durch die centrale *Vagus*-Reizung von 20 in 5 Secunden auf 16 in 5 Secunden gebracht; ebenfalls dauernd.

CXXVII. Versuch. Kaninchen wie das Vorige misshandelt. Druck in linker *Carotis* 145 Mm., steigt beim Eingehen der Nadel ins Gehirn auf 160, sinkt im Augenblick der Vollendung der Trennung zwischen verlängertem Marke und Grosshirn um 40 Mm., erhebt sich vorübergehend um 30 Mm. und sinkt hierauf continuirlich auf 100 Mm. Längere Zeit schwankt der Blutdruck bald über, bald unter dieser Höhe. Dabei macht das Herz 20 Pulse in 5 Secunden. Elektrische Reizung des centralen Stumpfes vom linken *Vagus* senkt den Druck zuerst innerhalb 10 Secunden um 40 Mm. und dann continuirlich weiter auf 37 Mm., auf welcher Höhe er auch noch lange Zeit nach Aufhören der Reizung des *Vagus* verharrt. Die Pulsschläge sinken in Folge der centralen *Vagus*-Reizung auf 16—15 in 5 Secunden.

Die hier mitgetheilten Versuche lassen sich füglich in drei Gruppen zerlegen.

Betrachten wir zunächst diejenigen Versuche, in denen die grossen Hemisphären unvollständig entfernt wurden, so finden wir, dass die centrale Erregung des *Vagus* am Halse Senkungen mit abwechselnden Steigerungen des Blutdruckes erzeugten. Im CXX. Versuch sank der Blutdruck während der Reizung zuerst auf 75 und stieg darnach noch während der Reizung auf 150.

Bei Reizung des rechten *Vagus* zuerst Senkung von 90 auf 60 und dann wieder noch während der Reizung Steigerung auf 90 Mm. Im CXXI. Versuch finden wir, dass der Druck bei centraler *Vagus*-Reizung

von 45 auf 35 sank und dann wieder auf 55 noch während der Reizung stieg.

Eine andre Gruppe von Versuchen, diejenigen nämlich, wo die grossen Hemisphären vollständig exstirpirt waren, zeigt uns, dass der Blutdruck nach centraler *Vagus*-Reizung sinkt, und erst nach Aufhören der Reizung wieder steigt. Der CXIX. Versuch ist ein Beispiel davon. Hierbei zeigt sich auch, dass während der *Vagus*-Reizung die Anzahl der Herzschläge auf dasjenige Maass herabgeht, welches man nach Abtrennung des Rückenmarkes vom Gehirn beobachtet.

Eine dritte Gruppe von Versuchen, in denen das verlängerte Mark und der hintere Theil des kleinen Gehirns vom Grosshirn abgetrennt wurde, zeigt uns endlich,

dass nach Reizung des centralen *Vagus*-Endes, der Blutdruck und die Pulsfrequenz dauernd sinken, ebenso wie wenn man das Rückenmark durch einen Schnitt vom automatischen Herznervencentrum abgeschnitten hätte.

Aus diesen Versuchen muss wohl der Schluss gezogen werden, dass im Stamme des *Vagus* zur *Medulla oblongata* Fasern verlaufen, deren Erregung eine Hemmung des automatischen excitirenden Herznervensystems in der *Medulla oblongata* erzeugt; deren Erregung den Tonus, der von diesem Centralpunkte fortwährend ausgeht, aufhebt.

Diese Hemmung ist eine demnach centripetal geleitete, sie steht in vollständiger Analogie mit jener Hemmung, welche die Erregung des *Laryngeus superior* in dem automatischen Centrum für die Innervation der Athemmuskeln erzeugt.

Diese Hemmung ist nach unsern Versuchen eine vorübergehende mit dem Aufhören der Reizung aufhörende, wenn die *Medulla oblongata* nach Ausnahme der grossen Hemisphären noch mit dem übrigen Gehirn in Verbindung steht. Sie ist eine dauernde (d. h. das Centralorgan kommt nach Aufhören der *Vagus*-Reizung nicht wieder in Thätigkeit), wenn die *Medulla oblongata* aus allen ihren Verbindungen mit dem grossen Gehirn gelöst ist.

Aus dieser Hypothese lässt sich die vollständige Erklärung der Thatsachen, welche man nach den erwähnten Hirnverletzungen und nach centraler *Vagus*-Reizung beobachtet, schöpfen und zwar auf die einfachste Weise. Nach Aufhebung des vom Gehirn zum Herzen durchs

Rückenmark gehenden Tonus sinkt die Anzahl der Herzschläge und der Blutdruck, weil ein Theil der motorischen Erregungsquellen des Herzens ausser Wirksamkeit kommt. Man kann die Wirkung dieses Tonus aufs Herz vernichten, indem man die Verbindung zwischen *Medulla oblongata* und Herz abschneidet. Man kann diesen Tonus aber auch dadurch aufheben, dass man bei bestehender Verbindung die Thätigkeit der *Medulla oblongata* direct oder indirect lähmt. Eine solche Lähmung dieser Thätigkeit erzeugt nun die centripetal geleitete *Vagus*-Reizung, nachweislich. Die Anzahl nnd die Stärke der Herzbewegungen sinkt nach Reizung des centripetalen *Vagus*-Endes in derselben Weise und nahezu demselben Grade, als nach Durchschneidung des Halsmarkes. Eine andre Möglichkeit dieses Sinken zu erklären, ausser auf dem Wege der Reflexhemmung durch *Vagus*-Fasern kann ich beim besten Willen nicht auffinden.

Es ist also, wie mir scheint, die Annahme, dass die centripetale Reizung des *Vagus* die Thätigkeit der motorischen Herznervenfasern, die vom Gehirn zum Herzen gehen, reflectorisch hemmt, die einzig mögliche.

Es erklären sich nun die schwankenden Resultate, welche man erhält, wenn man bei erhaltenen oder unvollständig entfernten Grosshirnhemisphären die *Vagi* central erregt. Offenbar erzeugt der erregte *Vagus* im Gehirn zweierlei entgegengesetzte Wirkungen. Die eine Wirkung, welche er aufs Sensorium ausübt, ist ein mächtiger Erreger für das excitirende Herznervensystem in der *Medulla*, die andre lähmt, ohne Vermittlung des Sensoriums dieselbe Thätigkeit, welche das erregte Sensorium erhöht. Diese Combination der Wirkungen wird, jenachdem der eine oder der andre dieser beiden Summanden überwiegt, entweder eine Verminderung oder eine Erhöhung der Herzthätigkeit erzeugen. Bei vollkommen unversehrtem Sensorium überwiegt nun meist die excitirende Wirkung des letztern, bei theilweise verletztem Grosshirn sieht man den Kampf der beiden Wirkungen, indem auf die *Vagus*-Reizung gewöhnlich zuerst die Verminderung und später die Erhöhung der Herzthätigkeit folgt, und bei vollständig gelähmtem Sensorium beobachtet man den hemmenden Einfluss der centralen *Vagus*-Reizung in völliger Reinheit. Die Reflexhemmung des *Vagus* ist also nicht mächtig genug um den gewaltigen erregenden Einfluss zu vernichten, den der Schmerz und die Angst auf das motorische Centralorgan in der *Medulla* ausüben.

Die vorstehenden Thatsachen liefern uns ein neues Beispiel für die Lehre von den Hemmungsnerven. Wir kennen bis jetzt dreierlei Ein-

richtungen im Organismus, welche alle das Gemeinsame haben, dass eine Nerventhätigkeit dadurch, dass sie auf einen andern Nervenapparat einwirkt, die Thätigkeit des letztern aufhebt, hemmt.

Die bekanntesten Einrichtungen dieser Art haben wir in den sogenannten centrifugal wirkenden Hemmungsnerven. Das Princip ist hier, dass vom Centralnervensystem aus, zu bestimmten peripherisch gelegenen Nervenapparaten, z. B. dem Gangliensystem im Herzen, im Darm, zu den Gefässnerven Fasergattungen verlaufen, deren Erregung, zum peripherischen Ende geleitet, eine Verminderung und eine vollständige Lähmung der Bewegung in den Organen erzeugt, welche von den obengenannten Nervenapparaten innervirt werden; deren Erregung also einen Stillstand des Herzschlags, eine Aufhebung der peristaltischen Bewegungen des Dünndarmes, eine Erweiterung der einzelnen Gefässbezirke bewirkt. Ihre Wirkung wird hypothetisch so erklärt, dass man sagt, die Erregung dieser Nerven bewirke ein Aufhören der Thätigkeit in den nervösen motorischen »Centralorganen« dieser Organe.

Eine Reihe von anderen Hemmungseinrichtungen kommt jedenfalls vor zwischen verschiedenen Punkten innerhalb des Centralnervensystems selbst. Insbesondere sind hier die eigenthümlichen Beziehungen hervorzuheben, in denen das *Sensorium commune* und das Willensorgan nachweisbar zu den einfachen Reflexübertragungen von sensibeln auf motorische Nerven stehen, welch letztere oft durch die Thätigkeit der erstern verhindert und gehemmt werden. Sie sind im Einzelnen noch sehr wenig untersucht und gekannt.

Eine dritte Reihe von Hemmungseinrichtungen sind offenbar die Reflexhemmungen. Sie bestehen darin, dass die Erregung sensibler Nerven, statt wie sonst auf reflectorischem Wege die Thätigkeit motorischer Nerven anzuregen, im Gegentheil auf reflectorischem Wege die ohne jene Erregung schon bestehende Thätigkeit solcher Nerven vermindert und vollständig aufhebt.

So werden, wie diess Rosenthal sehr schön auseinander gesetzt hat, die motorischen Nerven fürs Zwerchfell, die sonst von ihrem Centrum rhythmisch innervirt werden, durch die centrale Erregung des *Laryngeus superior* reflectorisch gelähmt; so werden, wie ich diess soeben gezeigt habe, auf reflectorischem Wege die excitirenden Herznerven, die in der *Medulla* entspringen und durchs Rückenmark und den *Sympathicus* auf vielen Bahnen zum Herzen treten, durch die centrale *Vagus*-Reizung gelähmt, in ihrer Thätigkeit gehemmt.

Der *Vagus* vereinigt also drei verschiedene Hemmungsfunctionen in seinem Stamm, eine centrifugal geleitete Hemmung fürs Herz, eine centripetal geleitete im *Laryngeus* für die Athembewegungen, und eine ebenfalls in centripetaler Richtung fortgepflanzte, für das automatische excitirende Herznervensystem in der *Medulla oblongata.*

Welche Fasern sind es nun, die im *Vagus*-Stamm von der Peripherie nach dem Centrum die reflectorische Hemmung der excitirenden Herznerven leiten? Sind es etwa dieselben Nerven, welche das Sensorium in den erregten Zustand versetzen und so bei erhaltenem Grosshirn die Herzthätigkeit vermehren können? Oder sind es verschiedene Fasern?

Es ist nun wohl anzunehmen, dass die Vermehrung und Verstärkung der Pulsationen eine Function aller derjenigen *Vagus*-Aeste ist, deren Erregung Schmerz und Angst erzeugt, dass also alle sensibeln *Vagus*-Aeste diese Wirkung bei erhaltenen Grosshirnhemisphären ausüben können. Welche Fasern dagegen die reflectorische Hemmung des Herznervencentrums im verlängerten Marke bewirken, diese Frage lasse ich vorläufig vollständig dahingestellt. Ich traue mir nicht zu, auch nur eine Hypothese hierüber aufzustellen.

Eine entscheidende Antwort auf diese Frage kann offenbar nur durch Versuche gegeben werden, in denen die zum Herzen verlaufenden, centrifugal leitenden Hemmungsnerven des *Vagus* isolirt durchschnitten und die übrigen centripetal leitenden Endverzweigungen dieses Nerven einer nach dem andern isolirt central gereizt werden. Der Versuch dürfte äusserst schwierig anzustellen sein. Uebrigens werde ich nicht unterlassen, meine Aufmerksamkeit dieser Frage späterhin zuzuwenden.

Ebensowenig als eine Antwort auf die eben berührte Frage gegeben werden kann, ebensowenig ist es möglich, eine genauere Vorstellung über die Art und Weise sich zu bilden, in der die in der *Medulla oblongata* angelangte *Vagus*-Reizung das automatische Centralorgan für die Vermehrung und Verstärkung der Herzbewegungen lähmt. Existirt ein besonderer Hemmungsapparat für unser automatisches Nervensystem in der *Medulla*, so dass die *Vagus*-Reizung den erstern blos in Thätigkeit versetzt, um das letztere zu lähmen? Oder vernichtet auf directem Wege die *Vagus*-Reizung alle die Ursachen, welche den Tonus in unserm Nervensystem normal erzeugen? Oder wird innerhalb der *Medulla oblongata* selbst durch den erregten *Vagus*-Stamm ein Widerstand eingeschaltet, zwischen der Stelle wo die automatische

Erregung fort und fort geschieht, und den peripherisch gelegenen Fortsetzungen der zum Herzen laufenden Bahnen? Wer vermöchte hierauf eine befriedigende Antwort zu geben?

Für die zweite unter den angeführten Möglichkeiten möchte ich mich deshalb entscheiden, weil wir Fälle beobachtet haben, wo die einmalige *Vagus*-Reizung die automatische Thätigkeit des motorischen Herznervencentrums ein für allemal vernichtet hat. Diess war dann der Fall, wenn das verlängerte Mark gänzlich vom grossen Gehirn abgetrennt war. Man kann diese Thatsache nicht anders erklären, als durch die Vernichtung derjenigen Einflüsse, welche auf das sogenannte »automatische« Herznervencentrum fort und fort anregend wirken. Diess Factum und diese Erklärung ist offenbar den von Goltz erbrachten Thatsachen und der von diesem Forscher aufgestellten Hypothese über die centrifugale Einwirkung des erregten *Vagus* auf die »automatische« Thätigkeit des im Herzen liegenden motorischen Nervensystems analog, wornach ein Herz, bei dem alle äussere Bedingungen, welche die »automatische« Thätigkeit des im Herzen gelegenen Gangliensystems zu erzeugen vermögen, möglichst weggenommen sind, durch die peripherische *Vagus*-Reizung in den dauernden Stillstand versetzt wird.

Eine weitere Folgerung wäre die, dass unser Herznervensystem in der *Medulla oblongata* um so eher seine »automatische« Thätigkeit wieder beginnt, je mehr äussere Reize durch die ungestörten Verbindungen mit den grossen Ganglien des Gehirns zu ihm noch gelangen.

Aber hier bewegen wir uns, wie gesagt, in einem Kreis von Vermuthungen.

Das thatsächliche Ergebniss unserer Untersuchungen bleibt schliesslich folgendes:

Dass die centrale *Vagus*-Reizung einen sehr ausgesprochenen Einfluss auf die Herzbewegung ausübt und zwar in zweierlei Weise. Einmal bewirkt die durch *Vagus*-Reizung erzeugte leidenschaftliche Erregung der Seele, mittelst des excitirenden, in der *Medulla oblongata* gelegenen Nervensystems eine bedeutende Beschleunigung und Verstärkung der Herzbewegungen. Dagegen bewirkt die bei Ausschluss des Sensoriums vorgenommene centrale *Vagus*-Reizung eine reflectorische Lähmung oder Hemmung der Thätigkeit der excitirenden Herznerven, und setzt hierdurch die Fre-

quenz und die Stärke der Herzbewegungen auf dasjenige Maass herab, welches der durch die Herzganglien allein bewirkten Erregungsgrösse proportional ist.

Fügt man die in diesem Kapitel mitgetheilten neuen Thatsachen, von deren Richtigkeit ein Jeder, der diese Versuche sorgfältig wiederholt, sich überzeugen wird, zu dem was bisher über die Beziehung des *Vagus* zu den Herzbewegungen bekannt war, so findet man, dass die Beziehungen dieses Nerven zum Herzen viel verwickelter sind, als man bis vor Kurzem glaubte. Diese grosse Complication der Beziehungen wirft aber ein vollständig erklärendes Licht auf die bisher räthselhaften, so unbeständigen Effecte der einfachen *Vagus*-Durchschneidung am Halse.

Die Herzbewegungen werden auf drei verschiedenen Wegen durch *Vagus*-Lähmung verändert.

Einmal auf directem Wege, indem die regulatorische Einwirkung des *Vagus*-Centrums auf das im Herzen gelegene motorische Nervensystem vernichtet wird.

Diese Wirkung beobachtet man rein, wenn man nach vorhergegangener Durchtrennung des Halsmarkes den *Vagus* am Halse durchschneidet. Wir haben im zweiten Abschnitte dieser Abhandlung (und zwar in den Versuchen XV, XVI, XVII, XVIII, XIX und XX) ein Bild von der Beschleunigung der Herzschläge, welche nach einer unter diesen Umständen vorgenommenen *Vagus*-Durchschneidung erfolgt. Der Einfluss der *Vagus*-Durchschneidung auf die Kraft der Pulsationen ist dagegen unter diesen Bedingungen äusserst gering, wie diess die Versuche XXXIV—XXXVIII lehren. Wenn das Rückenmark durchschnitten ist, so kann von einem Einfluss des *Vagus*, der durch das Gehirn auf das Herz übertragen wird, natürlich nicht mehr die Rede sein.

Viel verwickelter ist der Einfluss der *Vagus*-Durchschneidung auf die Herzbewegungen sonst normaler Thiere. Es summiren sich hier drei verschiedene Factoren in ihrer Wirkung auf Pulsfrequenz und Blutdruck. Einmal die Angst der Thiere, deren beide *Vagi* am Halse durchschnitten werden. Sie wirkt in demselben Sinne wie die Lähmung der centrifugalen Herznerven im *Vagus*, aber auf anderm Wege. Sie tetanisirt das motorische Nervencentrum in der *Medulla oblongata*. Es wird ein grosser Theil der Beschleunigung und Verstärkung der Herzcontractionen auf Rechnung der durch die *Vagus*-Durchschneidung bewirkten psychischen Erregung kommen.

In demselben Sinne wirkt endlich die Durchschneidung der im

Vagus gelegenen centripetalen Hemmungsnerven. Die Aufhebung der von den peripherischen *Vagus*-Aesten zum Gehirn gelangenden Hemmungen, wird eine dauernd erhöhte Action des automatischen excitirenden Nervensystems in der *Medulla oblongata* zur Folge haben.

Alle die bisher beobachteten Veränderungen, welche die beiderseitige *Vagus*-Durchschneidung sowohl nach centrifugaler, als centripetaler Richtung hervorbringt, geschehen nach einem Sinne.

Diejenige Erhöhung des Blutdruckes und die Beschleunigung der Pulszahl also, welche im Gefolge der *Vagus*-Durchschneidung auftritt, ist das Product dreier Factoren, die alle erhöhend auf die Herzthätigkeit einwirken; zwei Factoren bestehen in der Lähmung zweier Hemmungsfunctionen, der dritte beeinflusst mittelst des erregten Sensoriums den Herzschlag.

Dieser letzte Factor wird in seiner Unbeständigkeit auch eine Unbeständigkeit im Erfolge der *Vagus*-Durchschneidung erzeugen. Und es zeigt sich in der That, dass nach der Durchschneidung des *Vagus* bald sehr bedeutende Erhöhungen der Herzthätigkeit eintreten, bald schwächere, wie diess bei der Mannichfaltigkeit der Ursachen dieser Erhöhung und bei der Unbeständigkeit, mit der die Erregung des Sensoriums je nach der Individualität der verschiedenen Thiere eintreten oder ausbleiben wird, auch nicht anders zu erwarten ist.

---

8. Von dem Antagonismus zwischen dem excitirenden und dem regulatorischen Herznervensysteme.

Nachdem wir die wesentlichsten Eigenschaften unseres excitirenden Herznervensystems in den vorigen Abschnitten möglichst genau beschrieben haben, nachdem wir gesehen haben, dass im Gehirn ein automatischer Apparat existirt, der auf Bahnen, die im Rückenmark und im *Sympathicus* gelegen sind, fortwährend Erregungen zum Herzen sendet, welche die Pulszahl vermehren und die Triebkraft des Herzens steigern; nachdem wir gezeigt haben, welche physiologische Beziehungen zu den übrigen centripetalen Nerven und zum Sensorium dieser automatische Apparat habe, bleibt uns zur vollständigen Lösung unserer Aufgabe nur noch übrig, nachzuweisen, welche Wirkungen auf die Herzthätigkeit geschehen, wenn unser »motorisches« System mit dem peripherischen Nervensystem des *Vagus*, mit dem regulatorischen System des Herzens gleichzeitig arbeitet. Wir haben zu untersuchen die Summe der gleichzeitigen Einwirkungen von *Vagus* und Rückenmark aufs Herz.

Der *Vagus* verlangsamt und hemmt die Herzschläge, seine Thätigkeit drückt den normalen Blutdruck herab; unser motorisches System leistet bei seiner Thätigkeit das Gegentheil von dem, was der *Vagus* thut. Den Kampf dieser beiden Nerven in ihrer Einwirkung aufs Herz zu zeigen, das ist der Zweck der im Nachstehenden beschriebenen Versuche. Um eine richtige Vorstellung zu erhalten von der Natur des Antagonismus in beiden Nervensystemen, ist es offenbar nothwendig, dass beide Nerven gleichzeitig mit gleich starken Erregern erregt werden. Nun ist es aber sehr schwierig, Ströme von genau gleicher Dichtigkeit durch Rückenmark und *Vagus* zu schicken. Ich habe deshalb, um diese Schwierigkeit zu umgehen, den Versuch so angestellt, dass ich, nach vorhergegangener Durchschneidung von Halsmark

und beiden *Vagis*, beide Nervenmassen, jede durch Ströme von solcher Dichtigkeit erregte, dass sowohl auf das Rückenmark, als auf die *Vagi* das Maximum der Erregung ausgeübt wurde. Die nachfolgenden Versuche zeigen daher, wie bei gleichzeitiger höchster Thätigkeit von *Vagus* und motorischem System die Herzthätigkeit sich gestaltet. Ich gehe gleich zur ausführlichen Mittheilung einiger der von mir angestellten Versuche über.

CXXVIII. Versuch. Kaninchen. *Vagi* und *Sympathici* am Halse durchschnitten. Pfeilgiftlähmung durch eine möglichst geringe Dosis. Künstliche Respiration. Rückenmark in Atlashöhe durchschnitten.

Manometer in linker *Carotis*.

Herzschläge 13 und Blutdruck 26. Nadeln ins Rückenmark zwischen Atlas und Epistropheus gestochen. Rechter *Vagus* mit seinem peripherischen Ende auf die stromzuführende Vorrichtung gebracht.

I. Elektrische Erregung des Rückenmarkes bei 0 Mm. Rollenabstand hebt die Pulsationen von 13 auf 24 in 5 Secunden, den Blutdruck von 26 auf 150 Mm.

Während die Erregung des Rückenmarkes andauert, wird der rechte *Vagus* bei 0 Mm. Rollenabstand erregt: Herzstillstand während 5 Secunden.

Der Blutdruck sinkt während dieser Zeit auf 70 Mm.

In den zweiten 5 Secunden 2 Pulsationen (sehr stark).

Blutdruck bleibt auf circa 70 Mm.

In den dritten 5 Secunden macht das Herz 6 sehr kräftige Pulsationen.

Der Blutdruck steigt gleichzeitig wieder auf 90 Mm.

Nach Aufhören der *Vagus*-Reizung 21 Pulsationen in 5 Secunden. Rückenmarksreizung besteht fort.

Der Blutdruck steigt weiter auf 120.

Nach Beendigung der Rückenmarksreizung fällt der Blutdruck rasch auf 24 Mm. 14 Herzschläge in 5 Secunden.

II. Der rechte *Vagus* wird bei 0 Mm. Rollenabstand erregt, ohne gleichzeitige Rückenmarksreizung.

Blutdruck sinkt von 26 auf 18 Mm. bei völligem Herzstillstand, der 10 Secunden andauert.

Nach Aufhören der Reizung steigt der Blutdruck wieder auf 26 Mm. und die Pulsationen auf 14 in 5 Secunden.

CXXIX. Versuch. Kaninchen wie im vorigen Versuch vorbereitet. *Vagi* und Hals-*Sympathici* durchschnitten.

Nach Durchschneidung des Rückenmarkes Druck in der rechten *Carotis* 22 Mm. Puls 14 in 5 Secunden.

I. Rückenmark bei 0 Mm. Rollenabstand in der Gegend des Epistropheus elektrisch erregt.

Herzschläge 23—24 in 5 Secunden. Blutdruck 170 Mm.

Rechter *Vagus* bei bestehender Rückenmarksreizung elektrisch bei 0 Mm. Rollenabstand erregt.

Frequenz der Herzschläge sinkt von 24 auf 12 in 5 Secunden. Der Blutdruck sinkt anfangs um 50 Mm.

Nachdem die gleichzeitige Reizung 15 Secunden gedauert hat, steigt noch während der Erregung beider Systeme der Blutdruck, indem in 5 Secunden 12—14 kraftvolle Schläge gemacht werden. Bei Aufhören der *Vagus*-Reizung steigt der Blutdruck rascher wieder auf 160 Mm. und die Herzschläge sofort auf 25—26 in 5 Secunden. Nach Aufhören der Rückenmarksreizung fällt innerhalb 5 Secunden der Blutdruck um 70 Mm., während die Pulszahl in 5 Secunden auf 16 fällt.

II. Reizung des linken *Vagus* drückt den Blutdruck von 90 auf 58 Mm. herab. Anzahl der Pulsationen in 5 Secunden 9—10. Auf dieser Höhe verharrten Blutdruck und Pulsfrequenz längere Zeit.

Die nun beginnende Rückenmarksreizung steigert bei fortbestehender *Vagus*-Reizung die Pulszahl von 10 auf 20 in 5 Secunden und den Blutdruck innerhalb 20 Secunden von 58 auf 170 Mm.

Nach Aufhören der *Vagus*-Reizung bei fortbestehender Rückenmarksreizung steigt Blutdruck noch weiter auf 190 Mm. und Herzschläge auf 25—26 in 5 Secunden.

Nach Aufhören der Rückenmarksreizung sinkt Blutdruck innerhalb 1 Minute continuirlich auf 62 Mm. und Pulszahl auf 16—17 in 5 Secunden.

III. Blutdruck 42 Mm. und Pulszahl 16 in 5 Secunden bei ungereizten *Vagis* und Rückenmark.

Rechter *Vagus* tiefer aufgelegt und bei 0 Mm. Abstand der Rollen (1 Daniell gereizt).

Die Anzahl der Pulsationen sinkt bei dieser (alleinigen) *Vagus*-Reizung von 16 auf 8 in 5 Secunden und der Blutdruck von 42 auf 26 Mm. Nun wird bei fortbestehender *Vagus*-Reizung das Rückenmark mit 0 Mm. Rollenabstand erregt. 5 Secunden bleibt die Frequenz der Pulsationen und der Druck noch ungeändert, dann aber erhebt sich die Curve und die Pulszahl steigt.

Bei 10 Pulsschlägen in 5 Secunden steigt der Druck allmählich um 50 Mm. und nach Aufhören der *Vagus*-Reizung bei fortbestehender Rückenmarkserregung steigt der Druck rascher auf die Höhe von 145 Mm. und die Pulszahl auf 20 in 5 Secunden.

Nach Aufhören der Rückenmarksreizung fällt der Blutdruck rasch auf 62 Mm., die Herzschläge auf 16—17 in 5 Secunden.

CXXX. Versuch. Kaninchen. Wie früher *Vagi, Sympathici,* Rückenmark durchschnitten und Pfeilgiftlähmung. Druck in linker *Carotis* 17—20 Mm. Puls 16 in 5 Secunden.

Beide *Vagi* werden erregt. Stillstand des Herzens. Druck von 24 auf 15 Mm. sinkend. Plötzlich Rückenmark während des *Vagus*-Stillstandes erregt. Der letztere hält noch 4 Secunden an, während welchen der Blutdruck auf 15 Mm. verharrt, dann kommen einzelne sehr kraftvolle Herzschläge in Pausen von 2 und 1 Secunde, deren jeder den Druck um 10—20 Mm. erhöht; die Pulsfrequenz nimmt nun bei fortbeste-

hender Reizung beider Systeme nebst dem Blutdruck continuirlich zu, so dass Puls auf 10—12 in 5 Secunden und Blutdruck auf 125 Mm. steigt. Nach Aufhören der *Vagus*-Reizung steigt die Frequenz bei bestehender Rückenmarksreizung auf 23 in 5 Secunden und Blutdruck noch weiter auf 150 Mm. Hier verharrt er. Während nun das Rückenmark noch erregt ist, werden beide *Vagi* von Neuem auf die Bleche gelegt und gereizt. Die Herzschläge sinken von 20 auf 10. Der Druck sinkt ab um 50 Mm. Nach Aufhören von *Vagus*- und Rückenmarksreizung, gleichzeitig, sinkt der Blutdruck auf 70, die Herzschläge steigen auf 16 innerhalb 15 Secunden.

Dieselbe *Vagus*-Reizung ohne gleichzeitige Rückenmarksreizung erniedrigt die Pulsfrequenz auf 6—8 in 5 Secunden.

CXXXI. Versuch. Kaninchen wie die vorigen behandelt, nur mit dem Unterschiede, dass es nicht vergiftet wird. Trotzdem künstliche Respiration. *Vagi, Sympathici* und Halsmark quer durchschnitten.

Blutdruck 24 Mm. Pulse 13 in 5 Secunden.

I. Reizung des Rückenmarks in der Höhe des Atlas bei 0 Mm. Rollenabstand. Die Pulsationen werden beschleunigt und stark. Herzschläge 27 in 5 Secunden. Blutdruck von 24 Mm. in 15 Sec. gestiegen auf 134 Mm. Nun wird der rechte *Vagus* mit dem peripherischen Ende auf die Bleche gelegt und gereizt bei 0 Mm. Rollenabstand.

Der Blutdruck sinkt in den ersten 5 Secunden um 40 Mm. Herz macht

unmittelbar nach Beginn der *Vagus*-Reiz. 3 Pulsat. in 5 Sec.
10 Sec. » » » » » 4 » » » »
15 » » » » » » 4 » » » »
20 » » » » » » 11 » » » »

Schon 10 Secunden nach Beginn der *Vagus*-Reizung hebt sich der Blutdruck wieder.

Nach Aufhören der *Vagus*-Reizung steigt der Blutdruck auf nahezu die frühere Höhe bei 26 Pulsen in 5 Secunden.

II. Bei fortbestehender Rückenmarksreizung ohne gleichzeitige *Vagus*-Reizung sinkt der Blutdruck ohne Pulsfrequenz allmählich auf 100 Mm. Der andere *Vagus*

plötzlich erregt 2 Sec. Stillstand. Blutdruck fällt um 25 Mm.
dann in 5 Sec. 2 Pulsationen. Blutdruck fällt noch um weitere 25 Mm.

10 S. hierauf in 5 S.	3	»	Blutdr. erhebt sich wieder langsam, da die Pulsationen sehr kraftvoll sind.
15 » » » » »	4	»	
20 » » » » »	4	»	

Nach Aufhören der *Vagus*-Reizung Steigerung des Blutdruckes auf die frühere Höhe. Pulsationen 24 in 5 Secunden.

Nach nun erfolgendem Aufhören der Rückenmarksreizung sinkt der Blutdruck auf 36 Mm., die Pulsationen auf 16 in 5 Secunden.

III. Während das Rückenmark unerregt ist, wird derselbe *Vagus*, wie unmittelbar vorher, mit gleich starken Strömen erregt. Herz steht 10 Secunden lang still. Druck sinkt auf 12 Mm.

Hierauf alle 5 Secunden eine kräftige Pulsation, wobei der Druck sich wieder hebt auf 30 Mm. — Nach Aufhören der *Vagus*-Reizung Pulsationen 16 in 5 Secunden. Druck sinkt, nach vorhergegangener Steigerung allmählich auf 25 Mm.

IV. Druck 25 Mm. Puls 16 in 5 Secunden. Beide *Vagi* elektrisch erregt. Stillstand 15 Secunden lang. Druck sinkt auf 15 Mm. und bleibt in dieser Höhe. Während die *Vagi* fortdauernd tetanisirt werden, wird plötzlich das Rückenmark erregt. 2 Secunden hierauf erscheint die erste Pulsation, darauf alle 5 Secunden 2 Pulsationen, später im selben Zeitraum 4. Blutdruck steigt 2 Secunden nach der Reizung, ist 15 Secunden später 75 Mm., während 4—5 sehr kraftvolle Pulsationen in 5 Secunden geschehen.

Nach Aufhören der *Vagus*-Reizung steigt der Blutdruck momentan um 40 Mm., bis er auf 115 Mm. angelangt ist. Auf dieser Höhe verharrt er bei Fortdauer der Rückenmarksreizung längere Zeit; zugleich werden 24 Pulse in 5 Secunden gezählt.

V. Während bei gleichzeitiger Rückenmarkserregung der Blutdruck 110 Mm. und der Puls 24 in 5 Secunden beträgt, werden die beiden, auf die Bleche frisch aufgelegten *Vagi* stark elektrisch erregt.

Herzstillstand 15 Secunden lang. Während dieser Zeit sinkt Blutdruck auf 15 Mm.

Dann kommt eine Pulsation, die vorübergehend den Blutdruck um 16 Mm. erhebt. Hiernach eine Pause von 5 Secunden, während der Blutdruck wieder auf 15 Mm. absinkt.

Nun eine zweite Pulsation mit demselben Effect.

Nach 4 Secunden eine dritte. Der Blutdruck hebt sich im Ganzen, d. h. er hat nicht Zeit zwischen den einzelnen Pulsationen wieder auf 15 Mm. zu sinken.

Nun alle 2 Secunden 1 kraftvolle Pulsation und später alle 5 Secunden 3—4 Pulse. Blutdruck hebt sich auf 50 Mm.

Mit *Vagus*-Reizung aufgehört. Schnell steigt der Blutdruck auf 100 Mm. Pulsationen auf 20 in 5 Secunden.

Es wird nun auch aufgehört mit der Rückenmarkserregung. Die Pulsationen gehen auf 10 in 5 Secunden zurück und Blutdruck sinkt auf 20 Mm.

VI. Druck 15 Mm. Pulsationen 13. *Vagus* beiderseits stark gereizt. Herzstillstand. Zu gleicher Zeit senkt sich der Blutdruck auf 11 Mm. Es wird nun die *Medulla spin.* elektrisch erregt. Stillstand hält 10 Secunden bei gleichzeitiger *Vagus*- und *Medulla*-Reizung an. Dann kommt eine Pulsation, und rasch beschleunigt sich nun die Folge kraftvoller Contractionen, so dass bei gleichzeitiger *Vagus*- und *Medulla*-Reizung der Blutdruck bei 16 Contractionen in 5 Secunden auf 70 Mm. steigt.

Nach Aufhören der *Vagus*-Reizung hebt sich Blutdruck wenig, Frequenz auf 20 in 5 Secunden. Nach Aufhören der *Medulla*-Erregung sinkt der Blutdruck auf 20 Mm., Puls auf 16 in 5 Sec.

Drei Mal wird derselbe Versuch mit ganz ähnlichem Erfolge wiederholt.

Wer die beschriebenen Versuche aufmerksam durchgelesen hat, der wird folgende Sätze, in welche man die Versuchsergebnisse zusammenstellen kann, gutheissen.

1) Die hemmende Wirkung des *N. vagus* überwiegt im Anfang bei gleichzeitiger gleich starker Erregung des *Vagus* und des Rückenmarkes die excitirende des Rückenmarkes.

Wir sehen, dass wenn bei bestehender Rückenmarksreizung der Blutdruck und die Pulsfrequenz sehr hoch sind, die nun erfolgende Erregung des *Vagus* die Pulsschläge entweder sehr stark verlangsamt, oder ganz zum Stillstande bringt. Gleichzeitig sinkt natürlich der Blutdruck sehr rasch.

2) Bei länger dauernder gleichzeitiger Erregung des *Vagus* und des Rückenmarkes bekommt allmählich die Wirkung des excitirenden Systems das Uebergewicht über das regulatorische, und schliesslich kann die Wirkung des letztern verschwinden, während der Einfluss des erstern noch mit ungestörter Kraft andauert.

In der That sieht man, dass bei längerer gleichzeitiger Erregung von *Vagus* und Rückenmark die Herzschläge, nachdem sie sehr verlangsamt oder ganz und gar aufgehoben waren, wieder an Frequenz zunehmen. Es kommen zunächst ein paar sehr starke Herzschläge: diese beschleunigen sich allmählich, indem sie fortwährend sehr kraftvoll geschehen. Der Blutdruck steigt unter der Wirkung dieser seltenen aber kräftigen Pulsationen viel höher, als er ohne Einfluss von *Vagus* und Rückenmark bei den häufigern aber äusserst schwachen Pulsationen ist, und setzt man die Reizung von *Vagus* und *Medulla* noch länger fort, so werden auch die Herzschläge immer häufiger und häufiger. Beendet man nun plötzlich die *Vagus*-Reizung bei noch bestehender Reizung des Rückenmarkes, so steigt die Frequenz sehr schnell auf ihr Maximum, und der Blutdruck steigt steil an zu der Höhe, die er vor der Reizung des *Vagus* hatte.

3) Es bedarf unter übrigens gleichen Umständen einer stärkern *Vagus*-Erregung, um bei thätiger *Medulla* dieselbe absolute Verminderung der Pulszahl oder einen gleich langen Herzstillstand zu erzeugen, als bei durchschnittenem ruhenden Halsmarke, wo der excitirende Einfluss des Gehirns aufs Herz wegfällt.

Ich könnte diesen Satz durch mehr Beispiele belegen, als ich mitgetheilt habe. Ich habe gesehen, dass die Erregung einer bestimmten Strecke eines *Vagus* bei bestehender Rückenmarksreizung die Herzschläge von 24 auf 10—12 herabsetzte, während später die Erregung desselben *Vagus*-Stückes (das offenbar schon mehr ermüdet war, als bei der ersten Reizung) die Pulszahl von 16 auf 6—7 brachte.

Ausserdem habe ich öfter beobachtet, dass wenn eine bestimmte *Vagus*-Reizung bei bestehender Rückenmarkserregung einen Stillstand von höchstens 5 Sec. erzeugte, dieselbe *Vagus*-Regung später bei ungereiztem Rückenmark einen längern Herzstillstand, z. B. 10—15 Sec. lang bewirkte, trotzdem dass die Erregbarkeit des *Vagus* gewiss nicht gewachsen war.

4) Auch die stärkste Erregung des excitirenden Herznervensystems ist nicht im Stande, einen bestehenden *Vagus*-Stillstand des Herzens sofort aufzuheben, sondern sie vermag höchstens den *Vagus*-Stillstand, der ohne Rückenmarksreizung vielleicht länger gedauert haben würde, abzukürzen.

Hierfür haben wir mehrere Belege im letzten der mitgetheilten Versuche, wo wir sahen, dass während des *Vagus*-Stillstandes des dem Rückenmarkseinfluss entzogenen Herzens die plötzliche Reizung des Rückenmarkes keine Aenderung weder im Zustande des Herzens noch des Blutdruckes erzeugte, sondern der Stillstand noch 7—10 Sec. anhielt. Dann aber geschahen in grossen Pausen sehr kraftvolle Contractionen, die schnell den Blutdruck in die Höhe zu treiben vermögen.

5) Die gleichzeitige Erregung beider *Vagi* hemmt den Einfluss des excitirenden Systems auf den Herzschlag länger und energischer, als auch die stärkste Erregung **eines** *Vagus*.

Diess haben wir im letzten der mitgetheilten Versuche aufs Klarste gezeigt. —

Wir haben in den vorgeführten Thatsachen wieder ein sehr schönes und klares Bild davon, wie zwei verschiedene Nerven, beide mit entgegengesetzter Wirkung begabt, beide im höchsten Grade der Erregung mit einander kämpfen um den Einfluss auf die Thätigkeit eines und desselben Organes.

Der Eine von beiden, der *Vagus*, welcher die Herzthätigkeit hemmt, ist der absolut stärkere, aber nicht mit der Ausdauer begabt,

als der andere, welcher lange, nachdem der erste ermüdet und erschöpft ist, noch in vollem Maasse seine die Herzaction vermehrende Einwirkung ausübt.

Schon bei der Betrachtung der vereinigten Thätigkeit von *Vagus* und Hals-*Sympathicus* (siehe die zweite Abhandlung) haben wir gesehen und unwiderleglich bewiesen, dass der *Vagus* ein wirklicher Hemmungsnerv ist, d. h. dass er die Wirkung der Erregung eines motorischen Nerven aufzuheben im Stande ist. Damals haben wir die ungemeine Ueberlegenheit in der Stärke des Einflusses gesehen, welche die hemmende Thätigkeit des *Vagus* bei gleicher Erregungsgrösse vor der anregenden Thätigkeit des *Sympathicus* voraus hat. Wir haben dort gezeigt, dass die anregende Wirkung, welche der *Sympathicus* sonst aufs Herz ausübt, vollkommen gehemmt ist, wenn der gleichzeitig stark erregte *Vagus* das Herz zum Stillstande gebracht hat. Es ist daselbst nachgewiesen worden, dass der *Sympathicus* nicht in dem Sinne excitirend wirkt, als man Einflüsse, die auf die Herzsubstanz direct geschehen, excitirende nennen muss. Diese lösen Contractionen des Herzens bei vollkommenem *Vagus*-Stillstande aus, jene vermögen den *Vagus*-Stillstand nicht aufzuheben.

Ebenso wie der Hals-*Sympathicus* verhalten sich die Fasern, die im Halsmarke verlaufen und, an den untern Parthien des Rückenmarks austretend, im Lenden- und Bruststrange des *Sympathicus* sich zum Herzen begeben. Ihre Erregung vermag den bestehenden *Vagus*-Stillstand des Herzens nicht zu vernichten. Ihre Erregung kann demnach nicht wie ein directer Reiz auf die Herzganglien wirken.

Aber die Rückenmarkserregung ist ein ungleich stärkerer indirecter Reiz fürs Herz, als die Reizung des Hals-*Sympathicus*. Diess haben wir schon bei der Betrachtung des Einflusses gesehen, welchen die Reizung des Halsmarkes auf die Anzahl und Stärke der Herzschläge ausübt. Diess finden wir von Neuem bestätigt, wenn wir die Erfolge der gleichzeitigen Erregung von *Vagus* und *Medulla* in Vergleich bringen mit dem Effecte der gleichzeitigen *Vagus*- und Hals-*Sympathicus*-Reizung. Es zeigt sich hier, wie der starkerregte *Vagus* nur kurze Zeit im Stande ist, den Einfluss der Rückenmarksreizung aufs Herz zu hemmen. Sehr bald nach dem Beginne der Rückenmarksreizung wird der Widerstand, den der *Vagus* dem excitirenden Herznervensystem in den Weg legt, überwunden. Kraftvolle Contractionen geschehen, anfangs selten, bald schneller und schneller, und nach kurzer Zeit arbeitet das

Herz unter dem gleichzeitigen Einfluss von *Vagus* und Rückenmark mit fast derselben Kraft, wenn auch nicht in demselben Tempo, als ob keine *Vagus*-Reizung da wäre. Lässt man nun mit der *Vagus*-Reizung nach, so steigt die Frequenz auf die grösste Höhe, während der Blutdruck nur noch um Weniges zu steigen braucht, um dieselbe Höhe zu erreichen, die er beim Maximum der Herztriebkraft überhaupt erreichen kann.

Wirken also längere Zeit die beiden Nervensysteme vom Gehirne aufs Herz ein, so wird der Ausdruck ihres Kampfes darin bestehen, dass das Herz zwar keine sehr frequenten, dafür aber sehr kraftvolle Pulsationen ausführt. Der Blutdruck im arteriellen Systeme ist hoch, die Pulsanzahl relativ selten. Der arterielle Blutdruck ist in diesen Fällen trotz der geringern Pulsfrequenz andauernd bedeutend höher, als bei der Herzarbeit, welche nach Lähmung der *Vagus*- und Rückenmarksthätigkeit vor sich geht.

Ein kleiner häufiger Puls ist nach dem Gesagten das Resultat der bei sehr geringem Hirneinfluss geschehenden Herzthätigkeit: ein grosser, seltener, voller Puls ist der Ausdruck des Kampfes zwischen beiden stark erregten Herznerven, die vom Gehirn zum Herzen laufen.

Offenbar kann man sich ein Bild von dem Vorgange machen, welcher bei gleichzeitiger Thätigkeit von Rückenmark und *Vagus* im Herzen geschieht, und welches die Thatsachen befriedigend erklärt.

Man stelle sich vor, dass die Endigungen des *Vagus* eingeschaltet seien zwischen den Ursprüngen der aus den Herzganglien entspringenden motorischen Nerven und ihrem Ende in der Herzmuskulatur. Durch eine Art von Interferenz, so stelle man sich weiter vor, werde zwischen dem Orte, wo die Quelle der rhythmischen Erregung zu suchen ist, und jenem, wo sie zur Wirksamkeit gelangt, ein Widerstand eingeführt. Dieser Widerstand soll proportional der *Vagus*-Erregung sein.

Dieser Widerstand wird, das ist offenbar, die von dem Herzganglion kommenden Reize so lange aufhalten, bis die Grösse der Erregung bis zu einer durch diesen Widerstand nicht mehr zu bewältigenden Höhe gewachsen ist. Die Nervenerregung wird durchbrochen, wie etwa der zu einer bestimmten Tension getriebene Dampf im Dampfkessel ein durch eine Feder oder Gewicht gespanntes Ventil öffnen wird; und proportional der absoluten vorhandenen Erregungsgrösse wird nun eine mehr oder minder kräftige Pulsation ausgelöst werden. Die hemmende Kraft des *Vagus* wirkt aber von Neuem, der Erregungsvorrath hat sich

durch die Abgleichung zum Herzmuskel verringert; von Neuem schliesst die durch die *Vagus*-Reizung stark gespannte Feder das Ventil; nach der Contraction folgt eine Pause, deren Länge abhängen wird von der Zeit, welche die im Herzen befindliche Erregung gebraucht, um den zwischen den letzten Nervenendigungen und ihren Ursprüngen liegenden Widerstand zu überwinden. Im Augenblick, wo das Ventil von Neuem nachgiebt, kommt die zweite Pulsation, deren Stärke offenbar der absoluten Erregungsquantität proportional ist, welche sich während des Ventilschlusses aufgespeichert hat.

Denken wir uns nun den Fall, dass *Vagus* und Rückenmark aufs Herz nicht einwirken:

Zwischen dem Ursprunge der Herzganglien und ihrem Ende in der Muskulatur werden von Zeit zu Zeit Abgleichungen geschehen, deren jede eine Contraction erzeugt. In der Bahn, die zwischen den motorischen Herzganglien und der Muskulatur des Herzens liegt, müssen wir uns normale Widerstände vorstellen, welche auch nach Fortfall der *Vagus*-Thätigkeit immer eine gewisse Hemmung der Reizabgleichung zwischen motorischem Centrum und Herzmuskel bedingen. Habe ich selbst doch schon früher (siehe Virchow's Archiv Bd. 14. S. 294) auf die Wahrscheinlichkeit der Existenz hemmender Apparate im Herzen selbt hingewiesen. Die Annahme solcher Ventile, solcher Widerstände würde jedenfalls die normalen rhythmischen Contractionen des Herzens erklären. In der Ganglienmasse des Herzens wird fortwährend Reiz producirt. Dieser gleicht sich aber immer erst ab, er gelangt immer erst dann zum Herzmuskel, wenn der in seinem Wege liegende Widerstand überwunden, wenn gleichsam das Ventil geöffnet wird, auf welches die Erregung proportional ihrer Stärke drückt.

Bei aufgehobener *Vagus*- und Rückenmarksthätigkeit wird in der Zeiteinheit wenig Reiz im Herzganglion producirt. Dieser Reiz gleicht sich trotzdem in relativ kleinen Pausen ab; es geschehen beim Kaninchen 16—17 Herzschläge in der Secunde. Es rührt diess her von der geringen Spannung des Ventils, von dem ungemein kleinen Widerstande, der auf dem Wege zwischen Reiz und Herzmuskel bei ruhenden oder gelähmten *Vagus*-Endigungen liegt. Deshalb sind die Quantitäten der Reizung, welche zur Oeffnung des Ventils hinreichen, so gering, dass die einzelnen Pulsationen ungemein schwach ausfallen. Die Herztöne sind unhörbar, die elektrische Veränderung des Herzmuskels bei der Contraction ist sehr klein; die Herzarbeit, die sich in

der Höhe des arteriellen Blutdruckes kund giebt, wird so gering, dass sie auf die Dauer nicht mehr hinreicht, um das normale Leben der Säugethiere zu erhalten.

Das Herznervensystem der Säugethiere ist alsdann, um bei dem Bilde zu bleiben, zu vergleichen einer Dampfmaschine, deren Dampftension sehr gering, deren Ventile aber so schwach gespannt sind, dass trotzdem von Zeit zu Zeit kleine Mengen von Dampf entweichen und

Wir reizen nun das excitirende System des Herzens, das Rückenmark:

Indem wir dieses thun, führen wir dem im Herzen liegenden Gangliensystem eine Menge von Erregung zu. Mit der Reizung des Rückenmarks proportional steigt bis zu einem gewissen Punkte die im Herzen erzeugte Quantität der Erregung für den Herzmuskel.

Die Widerstände, die zwischen dem Gangliensystem und dem Muskel des Herzens liegen, sind aber ungeändert. Diess hat zunächst zur Folge, dass die in der Zeiteinheit in grösserer Quantität erzeugte Erregung die Widerstände öfter überwinden wird, d. h. die Frequenz der Pulsationen nimmt zu, wie wir diess auch thatsächlich beobachteten. Weiter aber wird eine jede von den nun sich abgleichenden Erregungen viel stärker sein, als früher, da immer erst, nachdem eine grosse Erregungsquantität zum Herzmuskel gegangen ist, eine kurze Zeit eintritt, wo der schwache Widerstand im Nerven der im Gangliensystem übrig gebliebenen Erregung das Gleichgewicht hält.

Um das Bild der Dampfmaschine festzuhalten, so wird hier durch stärkere Feuerung die Tension des Dampfes erhöht, während die Ventile noch schwach sind. Der Dampf wird sehr oft das Ventil öffnen, und jedes Mal wird eine grosse Masse von Dampf entweichen, bis die Elasticität der Ventilfeder eine kurze Zeit wieder dem übrigen im Dampfkessel vorhandenen das Gleichgewicht hält. Einer solchen Maschine gleicht dann das Herznervensystem bei gleichzeitiger Thätigkeit der Herzganglien und unseres excitirenden Centralorganes in der *Medulla*, dessen Wirkung wir durch künstliche (elektrische) Erregung der zwischen *Medulla oblongata* und Herz liegenden Nervenbahnen ersetzen können.

Wir reizen das regulatorische System, den *Vagus*, bei gelähmtem (durchschnittenen) Rückenmark:

Die Quantität der in der Zeiteinheit erzeugten Erregung ist sehr gering, der Widerstand, der zwischen Ganglion und Muskel einge-

schaltet ist, wird vergrössert, und zwar proportional der Reizung des *Vagus*. Es wird also sehr leicht sein, in diesem Falle einen lange andauernden Herzstillstand zu erzeugen. Es zeigt sich in der That bei den Versuchen, welche wir im zweiten Abschnitte mitgetheilt haben, dass der Tonus des *Vagus*, nach durchschnittenem Rückenmarke, die Herzschläge entweder zum Stillstand bringt, oder beträchtlich verlangsamt. Es zeigt sich ferner, dass die elektrische Erregung der peripherischen *Vagus*-Enden unter übrigens gleichen Umständen den Herzschlag mehr verlangsamt und auf längere Zeit hemmt bei gelähmtem als bei thätigem motorischen System.

Die Ventile des Dampfkessels sind verstärkt; der Druck des Dampfes ist gering, es werden also längere Pausen zwischen den einzelnen Momenten eintreten, wo Dampf, und zwar jedes Mal nur in geringen Quantitäten, entweichen kann.

Endlich reizen wir das excitirende Nervensystem und den *Vagus* gleichzeitig.

Die Quantität der in der Zeiteinheit vom Ganglion gelieferten Reizung ist gross, der Widerstand im Nerven zwischen Ganglion und Muskel ist ebenfalls gross. Hieraus folgt, dass zuerst bei voller Thätigkeit des unermüdeten *Vagus* längere Zeiten eintreten, wo trotz der starken Erregung, die im Ganglion wirkt, kein Reiz zur Muskulatur kommt. Erfolgt aber einmal eine Durchbrechung dieses Widerstandes, so ist auch die Grösse der Erregung, und in Folge dessen die Contractionsgrösse sehr bedeutend. Daher der Stillstand des Herzens bei gleichzeitiger Rückenmarks- und *Vagus*-Reizung im Anfang, daher ferner die seltenen und kraftvollen Schläge, die bei allmählicher Ermüdung des *Vagus* auftreten, daher endlich die Beschleunigung der Pulsation und das Wachsen des Blutdruckes bei den fortwährend starken Erregungen und allmählich sich vermindernden Widerständen wegen der Ermüdung des *Vagus*.

Wir haben dann das Bild einer Hochdruckmaschine mit starken Ventilen. Die Ventile werden verstärkt durch die *Vagus*-Reizung, der Druck vergrössert sich durch die Thätigkeit des excitirenden Systemes. Jene Verstärkung lässt aber wegen Ermüdung der *Vagi* eher nach, als die Zufuhr von Reiz durch das längere Zeit thätige, mit grösserer Ausdauer begabte motorische Nervensystem.

Durch dieses Bild wird auch hinlänglich erklärt, warum das Integral der Herzarbeit bei gleichzeitiger Erregung von *Vagus* und Rücken-

mark in der Zeiteinheit bei relativ seltenem Pulse grösser sein kann, als bei gelähmtem Rückenmark und gleichzeitiger *Vagus*-Lähmung.

Das Gesagte soll nur ein mögliches Bild geben, unter dessen Analogie wir die Thatsachen vereinigen können, die wir in unseren verschiedenen Versuchen kennen gelernt haben.

Unsere Hypothese ist demnach die, dass die Thätigkeit des *Vagus* die normal vorhandenen, zwischen Ganglion und Herzmuskel gelegenen Widerstände vergrössert, dass die Thätigkeit des »motorischen«, im Hals-*Sympathicus* und besonders im Halsmarke verlaufenden Nervensystems dem automatischen Erregungsapparat im Herzen eine gewisse, von der Grösse der Erregung dieser Nerven abhängige Reizungsquantität zuführe.

Weit entfernt sind wir davon, eine wirkliche Theorie der Herzinnervation aufstellen zu wollen. Ob der *Vagus* auf einen im Herzen liegenden Hemmungsapparat verstärkend einwirkt, ob derselbe die Ganglienthätigkeit direct aufhebt, oder ob er einfach Widerstände erzeugt zwischen Ganglion und Herzmuskel, das kann man noch nicht entscheiden. Die Versuche sprechen in sofern für die letztere Annahme, als sie auf sehr einfache Weise zur Erklärung sämmtlicher Thatsachen verwandt werden kann.

Ebensowenig kann man sich eine genauere Vorstellung darüber machen, wie die motorischen Nerven es anfangen, um die Thätigkeit des automatischen Herznervensystems zu vergrössern. Dass ihre Thätigkeit aber die in der Zeiteinheit geleistete Thätigkeit des Herzmuskels vergrössert, das ist nicht Hypothese, — das ist Thatsache.

Ebenso ist es Thatsache, dass der *Vagus* auch in Bezug auf unser neues motorisches Nervensystem als wahrer Hemmungsnerv zu betrachten ist, indem seine Thätigkeit darin besteht, die Effecte der Thätigkeit eines andern Nervensystems, des »excitirenden«, im Rükkenmarke verlaufenden, aufzuheben, zu hemmen und zu vermindern.

Die vorhergegangene Analyse der Thatsachen, welche bei gleichzeitiger Reizung von *Vagus* und Halsmark beobachtet werden, wirft ein Licht auf die Wirkungen, welche die Reizung der *Medulla oblongata* bei bestehender Verbindung von *Vagus*, *Sympathicus* und Rückenmark auf die Herzbewegungen und den Blutdruck im Aortensysteme ausübt.

Man findet, wenn man bei sonst unverletzten Thieren die *Medulla oblongata* elektrisch erregt, dass zunächst das Herz stille steht

und der Blutdruck sinkt. Dann kommen in längern Pausen kraftvolle Contractionen, die den Blutdruck wieder in dieselbe Höhe treiben, die er vorher hatte; diese Pulsationen beschleunigen sich allmählich, der Blutdruck geht über die Höhe, die er vor der Reizung hatte, hinaus, und bei lange fortgesetzter Reizung kann man den Blutdruck und die Frequenz der Pulsationen auf ihr Maximum treiben.

Diese Thatsachen entsprechen offenbar dem, was wir bei gesonderter Reizung des *Vagus*-Stammes und des Rückenmarkes beobachtet haben, vollkommen. Zunächst überwiegt die hemmende Wirkung des *Vagus* bei gleicher Erregung; diese lässt aber wegen der leichter eintretenden Ermüdung dieses Nerven und seines Centrums allmählich nach, und es erlangt schliesslich das mit ungeschwächter Ausdauer wirkende excitirende Herznervensystem das Uebergewicht.

Ganz ähnlich sind die Wirkungen des erregten Sensoriums auf den Herzschlag der Kaninchen, wenn *Vagus* und Rückenmark unversehrt sind.

Wenn man solche Thiere, welche bei äusserst schwacher Pfeilvergiftung gelähmt sind, in Schreck versetzt, oder wenn man bei ihnen vorübergehend Angst und Schmerz erzeugt, so findet man, dass zunächst die Pulsationen seltner werden. Oft steigt hierbei der Blutdruck, manchmal sinkt er, je nachdem bei dem Antagonismus zwischen excitirendem System und *Vagus* die Reizvermehrung durch den gesteigerten Widerstand im Herzen aufgewogen wird oder nicht. Das Seltnerwerden der Pulsationen ist aber nicht vorübergehend, gewöhnlich folgt eine längere oder kürzere Zeit andauernde Vermehrung der Pulsationen bei gleichzeitiger Erhöhung des arteriellen Blutdruckes nach.

Ist die Erregung des Sensoriums eine andauernde (wie z. B. bei Tetanisirung des centralen Endes vom *Ischiadicus*), so ist das Seltnerwerden des Herzschlages sehr vorübergehend und schlägt sehr bald in eine bedeutende Beschleunigung mit Verstärkung der Pulsationen und Erhöhung des Blutdruckes um.

Diese Erscheinungen habe ich bei mehreren, besonders zu diesem Zwecke angestellten Versuchen beobachtet. Auch hier lassen sich die Beobachtungsergebnisse aus den Gesetzen des Antagonismus zwischen den motorischen und Hemmungsnerven sehr leicht erklären. Nehmen wir an, das erregte Sensorium tetanisire das *Vagus*-Centrum und das excitirende Centrum gleich stark, so wird zunächst der stärkere *Vagus* in seiner Einwirkung hervortreten. Seine Erregung ist aber weder so

andauernd gleich stark, noch hat sie eine so lange sichtbare Nachwirkung als die Erregung des excitirenden Nervensystems; daraus erklärt sich die gewöhnlich im weitern Verlaufe erscheinende Beschleunigung der Herzschläge und die Erhöhung des Blutdruckes.

Die Erscheinungen, die wir bei heftigen Erregungen unseres eigenen Sensoriums, bei gewaltigen psychischen Aufregungen an unserem eigenen Herzschlage beobachten, stimmen hiermit sehr gut überein und werden ausgezeichnet erklärt aus dem Kampfe zwischen dem absolut stärkeren aber leichter ermüdeten *Vagus* und dem im Anfange zurücktretenden, später wegen der geringern Erschöpfbarkeit und grössern Gleichmässigkeit mehr und mehr hervortretenden excitirenden Nervensystem.

Oft kann man auch an dem eigenen Herzschlage beobachten, wie die beiden Systeme in ihrem Einfluss aufs Herz abwechselnd das Uebergewicht erhalten, d. h. wie bei dauernd starkem Herzschlage die Pulsationen bald selten, bald beschleunigt werden.

Gewöhnlich findet man die einzelnen Pulsschläge in solchen Fällen verstärkt, d. h. man hat Herzklopfen. Diess ist offenbar die Folge davon, dass bei gleichzeitiger Erregung von *Vagus* und Rückenmark die einzelnen in jedem Pulse sich abgleichenden Erregungsquantitäten absolut grösser sind wegen der grössern Reizzufuhr zum excitirenden Systeme und wegen des erhöhten Widerstandes, der die Abgleichung schwacher Erregungen verhindert.

---

9. Von der Einwirkung des amerikanischen Pfeilgiftes auf das excitirende Herznervensystem.

Die Thatsachen, welche wir in der vorausgegangenen Untersuchung kennen gelernt haben, vereinigen sich um darzuthun, dass die physiologischen Verbindungen des Herzens mit dem Nervensysteme des Organismus viel mannichfaltiger und verwickelter sind, als man bisher vermuthet hatte.

Es zeigt sich, dass mehrfache anatomisch wohl geschiedene, selbstthätige Apparate im Centralnervensysteme vorhanden sind, unter deren mittelbarem oder unmittelbarem Einflusse die Bewegungen des Herzens stehen. Der Kreis der durch besondere anatomische Einrichtungen vermittelten »Sympathieen« des Herzens mit andern Körpertheilen hat sich beträchtlich erweitert, und ungemein zahlreich sind die Nervenbahnen, welche Erregungszustände anderer Theile mittelbar oder unmittelbar dem Herzen überbringen, und die Nervencentra, deren Thätigkeiten auf diesen Nervenbahnen fortgepflanzt die Herzthätigkeit verändern.

Die anatomische Vielheit der Herznervencentra, die räumliche Abtrennung, durch welche die einzelnen auf das Herz einfliessenden Erregungsquellen von einander gesondert sind und welche den frühern Forschern zum grössten Theile entgangen war, wird natürlich den ganzen Kreis jener Fragen, bei denen es sich um die Einwirkung bestimmter Substanzen, um die Wirkung von Giften, Nahrungsmitteln, Medicamenten etc. auf die Herzthätigkeit handelt, ungemein compliciren und die Methoden verändern, durch welche man zur Kenntniss dieser Wirkungen gelangt.

Wer früher den Einfluss einer bestimmten Substanz, z. B. eines Narcoticums, auf die Herzthätigkeit erforschen wollte, der hatte nichts weiter zu thun, als die Veränderung des Pulszahl und des Blutdruckes

zu beobachten, welche unter dem Einflusse des ins Blut gebrachten Mittels ein Mal bei undurchschnittenen, das andre Mal bei durchschnittenen *Vagis* auftraten. Da man bloss zwei Herde, die das Herz innerviren mit Sicherheit kannte: nämlich das im Herzen selbst gelegene automatische Nervencentrum, das »musculomotorische«, und ausserdem das *Vagus*-Centrum im Gehirn, das »regulatorische« System, so war die Aufgabe gelöst, wenn man wusste, wie das Herz arbeitete, wenn ein Mal das im Herzen liegende Gangliensystem allein, das andre Mal beide Systeme zu gleicher Zeit ihre durch Gift etc. veränderten Thätigkeiten ausübten.

Und in dieser Weise sind bisher eine Reihe von höchst verdienstlichen Forschungen ausgeführt worden, unter welchen die Untersuchungen von TRAUBE jedenfalls obenan stehen.

Aber man sieht ein, dass jetzt diese Zergliederung der Wirkungen nicht mehr genügt. Nachdem wir wissen, dass man drei von einander räumlich gesonderte Centralorgane, die alle einen wesentlichen Einfluss auf die Herzthätigkeit ausüben, von einander unterscheiden muss, nämlich ein den Rhythmus der Herzschläge bedingendes, im Herzen selbst liegendes (motorisches im engern Sinne); ein excitirendes, die Thätigkeit des Herzens vergrösserndes in der *Medulla oblongata*; und ein regulatorisches, die Thätigkeit der beiden ersten zügelndes, ebenfalls im Gehirn gelegen; nachdem wir ausserdem wissen, dass die beiden letztern nicht nur in unmittelbarer Abhängigkeit von den Zuständen des Grosshirns, von den Erregungen des Sensoriums stehen, sondern dass ihre Thätigkeit auch reflectorisch beeinflusst wird von den Zuständen gewisser centripetal leitender Nerven (*Vagus*-Aeste); nachdem wir diess Alles wissen, ist auch die Menge von gesonderten Fragen gewachsen, die bei der Erforschung derjenigen Veränderungen der Herzthätigkeit entstehen, welche unter dem Einfluss bestimmter, in den Kreislauf gebrachter Atomcomplexe eintreten.

Um das Beispiel, welches wir nachher noch genauer betrachten wollen, gleich zu wählen, wird man die Einwirkung des Curaregiftes auf die Herzthätigkeit in folgender Weise zu untersuchen haben.

Man wird zunächst zu untersuchen haben, wie das Pfeilgift auf das im Herzen selbst gelegene Nervensystem einwirkt; man wird also bei durchschnittenem *Vagus*, durchschnittenem *Sympathicus* und durchschnittenem Halsmarke die Veränderungen studiren müssen, welche

diess Gift auf das unter dem alleinigen Einfluss des näherliegenden Gangliensystems pulsirende Herz ausübt.

Man wird zweitens untersuchen müssen, wie die Herzthätigkeit sich gestaltet, wenn das excitirende Centralorgan noch mit dem Herzen in physiologischer Verbindung steht. In diesem Falle wird man vor der Einbringung des Giftes in den Organismus nur die Halsnerven, die zum Herzen gehen, durchzutrennen haben, dagegen das Rückenmark unversehrt lassen.

Und auch diese Untersuchung muss eigentlich in zwei gesonderten Reihen ausgeführt werden. Denn es wird nicht gleichgültig sein, ob in diesem Falle das Sensorium in Verbindung mit dem automatischen excitirenden Centrum steht, oder ob es davon getrennt ist.

Die eine Versuchsreihe wird also mit Herausnahme des Grosshirns sich compliciren müssen.

Man wird drittens zu erforschen haben, wie bei Bestehen aller Nervenverbindungen die Herzthätigkeit unter dem Einfluss des Giftes sich gestaltet; und auch diese Versuche würden wieder zerfallen müssen in solche, wo das Sensorium noch thätig, und in solche, wo es gelähmt ist.

Erst wenn man alle diese Untersuchungen ausgeführt hat, wird man sagen können, man habe die Wirkung des Pfeilgiftes auf die Herzthätigkeit zergliedert!

Man sieht, dass hier der Forschung ein weites aber dornenreiches Feld eröffnet wird. Mir war es bei den in diesen Blättern veröffentlichten Untersuchungen nicht eigentlich um Fragen dieser Art zu thun. Mein Zweck war bisher vorzugsweise der, auf dem Wege des Experimentes die anatomischen Verbreitungsbezirke der aufs Herz wirkenden Nerven aufzusuchen, und zu erforschen, wie diese verschiedenen Nervensysteme, jedes in seiner Weise, und zusammen, die Thätigkeit des Herzens normal bedingen.

Ich habe aber zufällig bei meinen Versuchen einige Thatsachen beobachtet, welche ich hier nicht verschweigen will, und welche die Einwirkung des amerikanischen Pfeilgiftes auf die verschiedenen Herznervensysteme in ein helleres Licht zu setzen geeignet sind, als diess den bisherigen Untersuchungen möglich war wegen des Dunkels, welches in Bezug auf unser excitirendes Herznervensystem bis jetzt herrschte. Diese Thatsachen, die sich mir, da ich ja fortwährend unter Mithülfe von Pfeilgift arbeitete, gewissermaassen aufdrängten, will ich hier kurz mittheilen.

Zunächst ist hervorzuheben, dass die Vergiftung der Thiere mit äusserst geringen Gaben von Gift, welche eben ausreichen, um die Endigungen der Nerven in den willkürlichen Muskeln zu lähmen, keinen irgendwie erheblichen Einfluss ausübt auf irgend eines der von uns betrachteten Nervensysteme des Herzens. Alle Versuchsergebnisse, welche in den vorigen Abschnitten mitgetheilt sind, zeigen sich in nahezu vollkommen gleicher Weise und in nahezu gleichem Grade, gleichgültig ob die Thiere mit minimalen Pfeilgiftmengen gelähmt sind oder nicht. Nur unter dieser Voraussetzung, von deren Zutreffen ich mich immer überzeugt habe, war es ja überhaupt möglich, die Pfeilvergiftung als Mittel zur Lähmung der willkürlichen Bewegung zu benutzen, ein Mittel, dessen Werth sich mir zur Entscheidung der im Vorigen gelösten Fragen als unschätzbar erwiesen hat.

Anders gestalten sich die Dinge, wenn die Thiere mit grössern Gaben Giftes vergiftet werden. Es zeigt sich, dass grössere Gaben Pfeilgift nicht nur das im Herzen selbst gelegene Nervencentrum entschieden afficiren, sondern auch auf das excitirende System und den *Vagus* sehr bedeutende Einwirkungen ausüben. Ich gehe direct zur Mittheilung der hier beobachteten Thatsachen über, und zwar betrachte ich

I. Die Einwirkung des Pfeilgiftes auf das dem Gehirneinflusse entzogene Herz.

CXXXII. Versuch. Bei einem weissen Kaninchen wird das Halsrückgrat von hinten präparirt, dann wird es auf den Rücken gelegt; künstliche Athmung, Canüle in den centralen Stumpf der rechten *Jugularis*, Manometer mit der rechten *Carotis* verbunden, beide *Vagi* und beide *Sympathici* durchschnitten; Rückenmark zwischen drittem und viertem Wirbel quer durchschnitten, ziemlich starke Blutung. Communication mit Manometer und Arterie hergestellt; Druck 22, steigt allmählich auf 26 und 28 Mm. Es werden nun 2 Ccm. verdünnter Pfeilgiftlösung in den centralen Theil der rechten *Jugularis* eingespritzt; Herzschläge von 13 auf 17 in 5 Sec.; der Druck steigt um 14 Mm. momentan; sinkt dann nach 20 Sec. unterhalb den frühern Stand und fährt nun fort zu sinken, bis er nach Verlauf einer Minute nur noch 5 Mm. beträgt. Nun wird der Thorax geöffnet; Herzpulsation noch regelmässig, aber sehr schwach, 10—11 in 5 Sec.; es werden nun nochmals 2 Ccm. derselben Pfeilgiftlösung ins Herz gespritzt, worauf die Herzpulsationen sofort momentan still stehen und nur noch unregelmässige locale Zuckungen am Herzfleische wahrgenommen werden.

CXXXIII. Versuch. Bei einem Kaninchen, dessen *Vagi, Sympathici* und Halsmark durchschnitten war, beträgt der Blutdruck in *Carotis* 20 Mm. und die Frequenz der Herzschläge 15 in 5 Sec.

In das centrale Ende der rechten *Jugular. externa* 3 Ccm. Pfeilgiftlösung (2 Grm. Pfeilgift in 100 Grm. Wasser) eingespritzt. Sofort erhebt sich die Anzahl der Herzschläge von 15 auf 20 in 5 Secunden. Der Blutdruck steigt innerhalb 10 Secunden von 20 auf 33 Mm. und sinkt innerhalb 2 Minuten langsam und continuirlich auf 10 Mm., während die Anzahl der Pulsationen 14 in 5 Secunden beträgt (sehr schwach). Eine neue 2 Ccm. betragende Quantität Pfeilgiftes, das in die *Jugularis* eingespritzt wird, vernichtet sehr schnell jeden regelmässigen Herzschlag, es bleibt blos noch ein undeutliches Flimmern der Muskelsubstanz des Herzens übrig.

Diese Versuche lehren, dass das amerikanische Pfeilgift, falls es in grossen Dosen zum Herzen gelangt, die Thätigkeit des im Herzen gelegenen motorischen Nervensystems zuerst erhöht, im weitern Verlaufe vermindert, ja sogar aufhebt.

II. Von der Einwirkung des Curare-Giftes auf das excitirende Herznervensystem im Gehirn und Rückenmark.

CXXXIV. Versuch. Kaninchen. Manometer in linker *Carotis*. Trachealfistel. Künstliche Respiration. Canüle im peripherischen Theile der rechten *V. Jugul. externa*. *Vagi* und *Sympathici* durchschnitten. Thier mit schwacher Dosis Pfeilgift vergiftet.

Druck 100 Mm. Derselbe steigt noch bis 110, beim Anfang des Einspritzens. Innerhalb 12 Secunden vom Einspritzen des Pfeilgiftes in die *Jugul.* steigt der Druck auf 160 Mm. fällt dann innerhalb 30 Secunden auf 110 zurück und sinkt nun innerhalb 2 Minuten continuirlich auf 100 Mm. Bei nochmaliger Einspritzung steigt er in den ersten 20 Secunden wieder um 20 Mm. und sinkt dann innerhalb 70 Secunden continuirlich auf 90. Von nun an fährt er fort zu sinken. Innerhalb $5^1/_3$ Minute sinkt der Druck auf 50 Mm. Nach jeder Einspritzung stieg mit dem Druck die Frequenz der Herzschläge, zuerst von 20 auf 24 in 5 Secunden, das zweite Mal von 19 auf 24 in 5 Secunden.

Als der Blutdruck auf 50 Mm. angekommen war, war die Frequenz der Herzschläge auf 17 gesunken. Jetzt vermochte keine noch so heftige Erregung des Rückenmarkes weder am Halse, noch an der Brust, noch an der Lende, mehr den Druck oder die Frequenz des Pulses zu steigern.

Die Herzschläge verbleiben in der Frequenz, der Blutdruck sinkt im Laufe von 5 Minuten von 50 auf 20 Mm. Bei der hierauf erfolgenden Oeffnung des Thorax sieht man das Herz noch schöne regelmässige Contractionen (14—15 in 5 Secunden) ausführen.

Ganz ähnliche Ergebnisse wie im beschriebenen Versuche erhielt ich in einer Reihe von ähnlichen Versuchen. Sie zeigten übereinstimmend, dass nach Einspritzung grösserer Dosen von Pfeilgift in die peripherische *Vena jugularis* die Herzthätigkeit zuerst bedeutend

stieg und dann absank bis zu jener Stärke, welche sie bei durchschnittenem Halsmarke zu haben pflegt. Wenn die Stärke und die Frequenz der Herzschläge auf diesem Punkte angekommen ist, dann ist die stärkste Erregung der excitirenden Herznerven, man mag sie im Gehirn oder im Rückenmarke oder im Brust- oder Lenden-*Sympathicus* reizen, entweder vollständig unwirksam, oder nach sehr vergrösserten Zeiträumen latenter Reizung treten schwächer und schwächer werdende Erhöhungen und Hebungen der Pulszahl und des Blutdruckes ein.

Diese Thatsachen, von deren Richtigkeit ich mich wiederholt überzeugt habe, lehren Folgendes.

1. Das Pfeilgift erhöht zunächst bei seiner Einwirkung auf das excitirende Herznervencentrum im Gehirn, die Thätigkeit des letztern in bedeutendem Maasse und steigert diese Thätigkeit zu einem Maximum. Es ist jedoch noch nicht ausgemacht, welchen Antheil die Erregung des Sensoriums an dieser Steigerung habe.

2. Während bei sehr schwachen Pfeilgiftgaben diese Steigerung fast unmerklich ist, wächst sie mit dem Wachsthum der Giftmenge bis zu einer bestimmten Grösse. Diese Steigerung der Thätigkeit des excitirenden Herznervencentrums ist also innerhalb bestimmter Grenzen der Grösse der Vergiftung direct proportional.

3. Bei noch stärkerer Vergiftung wird der Einfluss des excitirenden Herznervencentrums aufs Herz vermindert und aufgehoben.

Man kann in der That durch starke Pfeilvergiftung den motorischen Einfluss des Gehirns aufs Herz ebenso vernichten, als man diess mittelst der Halsmarkdurchschneidung thun kann. Man kann sich hierbei überzeugen, dass diese Lähmung nicht allein durch die directe Vernichtung der Thätigkeit des excitirenden Centralorganes geschieht, sondern dass ausserdem mittelst des Pfeilgiftes Widerstände eingeführt werden für die Fortpflanzung der Erregung in den zum Herzen tretenden motorischen Nervenbahnen.

Es ist mir sehr oft vorgekommen, dass in den Fällen, wo ich die Thiere, ohne dass es direct beabsichtigt war, etwas stärker vergiftete als gewöhnlich, vom Augenblick der Reizung des Halsmarkes, des Lenden- oder Brustmarkes, ja selbst des *Sympathicus*, unter übrigens

gleichen Umständen längere Zeit verstrich, bis zu dem Momente wo die Frequenz der Herzschläge anfing zu wachsen, und der Blutdruck zu steigen begann, als in den Fällen, wo die Thiere entweder nicht oder nur schwach vergiftet waren. Das Stadium der latenten Reizung wächst nachweisbar mit zunehmender Vergiftung der Thiere. Während bei unvergifteten oder durch die möglichst kleinste Dosis des Giftes gelähmten Thieren dieser Zeitraum ungefähr 2—3 Secunden beträgt, kann derselbe bei stärkern Vergiftungen auf 8—10 Secunden anwachsen. Bei noch stärkern Vergiftungen wird er unendlich gross, das heisst die excitirenden Herznerven sind leitungsunfähig geworden, auch die stärkste Erregung der Herznerven im Rückenmarke oder *Sympathicus* ist nicht mehr im Stande bis zum Herzen befördert zu werden, welches letztere übrigens unter dem Einflusse seines eignen Systemes noch regelmässig, nur schwach schlägt, ebenso als ob das Halsmark durchschnitten wäre.

Wie ich diess von den willkürlich motorischen Nerven nachgewiesen habe, dass nämlich die Pfeilvergiftung einen mit der Stärke und Menge des Giftes wachsenden Leitungswiderstand in den Nerven einführt (siehe Reichert's und Du Bois-Reymond's Archiv, Jahrgang 1860 Seite 168 ff.), ebenso also kann gezeigt werden, dass auch die Leitungsfähigkeit sympathischer Fasern, die in der *Medulla oblongata* entspringen, im Rückenmarke nach abwärts laufen, im Grenzstrang des *Sympathicus* nach aufwärts zum Herzen sich begeben, durch grössere Mengen von Gift vermindert und schliesslich aufgehoben werden kann.

Endlich habe ich hier noch eine merkwürdige Thatsache zu notiren.

Wenn man die Stärke der Vergiftung vergleicht, welche nothwendig ist, um den hemmenden Einfluss der *Vagus*-Reizung auf die Herzthätigkeit zu vernichten, mit jener Stärke der Vergiftung, welche die Fortpflanzung der Reizung im excitirenden Herznervensystem aufhebt, so zeigt es sich, dass die Lähmung der excitirenden sympathischen Fasern erst bei einem höhern Grade der Vergiftung eintritt, als die *Vagus*-Lähmung.

Ich will als Beispiel dieses Verhältnisses einen Versuch mittheilen.

CXXXV. Versuch. Einem kleinen Kaninchen wird die Halswirbelsäule von hi ten präparirt. Beide *Vagi* hoch oben durchschnitten. *Sympathici* gleichfalls. Pfeilgift erst schwache Dosis. Trachealfistel. Rechte *Carotis*. Manometer.

I. Curve beginnt. Druck 130 Mm. Jedesmaliges Kneipen erzeugt Erhöhung des Druckes, vorübergehend.
II. 2 Uhr 47 Min. wird noch eine zweite starke Dosis Pfeilgift eingespritzt. Druck 130 Mm.
III. Druck 3 Uhr 7 Min. auf 70 Mm. gesunken (etwas Blutverlust). Blutdruck sinkt noch weiter auf 50 Mm. Bei Reizung des Rückenmarkes zwischen zweitem und drittem Halswirbel (1 Daniell, 0 Mm. Rollenabstand) Steigerung des Druckes um 40 Mm. Nach Aufhören der Reizung sinkt er von 90 auf 60 Mm.
IV. Druck 60 Mm. Linker *Vagus* bei 20 Mm. Rollenabstand gereizt: keine Einwirkung auf Druck und Frequenz. — Rückenmark gereizt: Steigerung des Druckes um 80 Mm. (auf 140 Mm.), gleichzeitige *Vagus*-Reizung bewirkt nichts. Nach Aufhören der Rückenmarksreizung sinkt der Druck auf 70 Mm. — Nochmalige Reizung der *Vagi* bewirkt nichts. Bei nochmaliger Reizung des Rückenmarkes steigt der Druck auf 90 Mm. Das Blut gerinnt. Die Herzschläge steigen von 16 auf 22 in 5 Secunden während der Reizung, und sinken nach Aufhören der Reizung auf 16 zurück.

Dieser Versuch zeigt, dass zu einer Zeit, wo die Rückenmarkserregung noch eine beträchtliche erhöhende Einwirkung auf Blutdruck und Pulsfrequenz hat, die beiden *Vagi* in ihrer Einwirkung aufs Herz vollständig gelähmt sind.

Die *Vagus*-Endungen im Herzen sind also offenbar der lähmenden Einwirkung des Pfeilgifts zugänglicher als die excitirenden sympathischen Fasern.

Sollte diese Thatsache nicht als ein Moment aufzufassen sein, welches geeignet ist, unseren Vorstellungen von *Vagus* und *Sympathicus*-Endigungen im Herzen eine neue Stütze zu verleihen? Dass nämlich die Endigungen des *Vagus* näher am Herzmuskel sich befinden, sich einschieben zwischen Herzganglien und Herzmuskel, und daher der Giftwirkung mehr ausgesetzt sind, als die excitirenden Fasern, die nach unsrer Vorstellung direct mit den Ganglien des Herzens zusammenhängen? Ich spreche diese Vermuthung mit dem Bewusstsein aus, dass eine ganz andere Ursache dieser stärkern Einwirkung des Pfeilgiftes auf den *Vagus* zu Grunde liegen kann. Wissen wir ja doch, dass der Herz-*Vagus* überhaupt durch Reizung eher ermüdet wird (siehe vorigen Abschnitt), dass er nicht so andauernd leistungsfähig ist als die excitirenden sympathischen Fasern.

Resumiren wir, was wir über die Einwirkung des Pfeilgiftes auf die Nervensysteme des Herzens gelernt haben, so ist diess Folgendes:

1. Das Pfeilgift lässt in sehr geringen Gaben, welche übrigens zur Lähmung der willkürlichen

Muskeln hinreichen, sowohl die Leitungsfähigkeit der Herznerven als den Erregungszustand ihrer Centralorgane nahezu unverändert.

2. In grössern Gaben erhöht es die Thätigkeit sowohl des excitirenden Herznervencentrums im Gehirn, als auch, wenn auch in geringerem Maasse, die Thätigkeit des im Herzen liegenden motorischen Centralorganes.

3. In noch grössern Gaben äussert es eine lähmende Einwirkung auf sämmtliche Herznerven. Es erhöht zunächst den Leitungswiderstand, den der *Vagus* der Erregung entgegensetzt, und lähmt so den *N. vagus.* Es lähmt in derselben Weise bei stärkerer Dosis die excitirenden Herznerven. Es lähmt endlich in stärkster Concentration angewandt die im Herzen selbst liegenden motorischen Nerven.

---

10. Schluss.

Ein zusammenfassender Rückblick auf den Gang der in diesen Blättern mitgetheilten Untersuchung und eine kurze Zusammenstellung ihrer Hauptergebnisse sei mir zum Schlusse gestattet.

Ausgehend von der Betrachtung, dass die Erregung der *Medulla oblongata* sowohl bei erhaltenem, als bei durchschnittenem Hals-*Sympathicus* eine sehr beträchtliche Beschleunigung der Herzschläge erzeuge, und durch die Pfeilgiftlähmung in den Stand gesetzt, unbeeinflusst von den Nebenwirkungen dieser Reizung die Veränderungen der Herzschläge auffassen zu können, welche unter dem Einfluss der erregten *Medulla oblongata* eintreten, haben wir zunächst ermittelt, dass die Häufigkeit und die Kraft der Zusammenziehungen des Herzens in hohem Grade abhängig ist von den Zuständen des verlängerten und des Halsmarkes.

Eine Durchschneidung, eine Lähmung des Halsmarkes hatte eine Herabsetzung der Frequenz, noch mehr aber der Kraft der Pulsationen und in Folge dessen eine so grosse Verminderung der Triebkraft des Blutes im Anfange des arteriellen Systemes zur Wirkung, dass die Circulation nicht mehr mit der auf die Dauer zur Ernährung genügenden Energie geschah.

Eine Reizung des Halsmarkes und des verlängerten Markes dagegen bewirkte eine von der Grösse der Erregung abhängige Beschleunigung der Pulse und Erhöhung der Herztriebkraft, und diese beiden Functionen konnten durch starke Erregung der erwähnten Nervenmassen zu ihrem Maximum gesteigert werden.

Es war hierbei gleichgültig, ob die Erregung vor oder nach der Halsmarkdurchschneidung geschah, im letztern Falle wirkte aber nur noch die Erregung des peripherischen, nicht des centralen Stumpfes auf die Herzbewegungen ein.

Durch die Combination dieser Thatsachen und durch die ausdrückliche Ausschliessung anderer Möglichkeiten der Erklärung erschlossen wir hieraus:

»dass im Gehirne ein fortwährend thätiges, erregendes Centrum für die Herzbewegungen der Säugethiere gelegen sei; dass dieses Centralorgan durch Fasern, welche im Halsmarke nach abwärts verlaufen, mit dem im Herzen befindlichen Nervensystem verknüpft sei; dass die normale vom Gehirn ausgehende Erregung dieser Fasern dem Herzschlag die Häufigkeit und Kraft gebe, die nöthig ist um die Circulation des Blutes mit genügender Stärke zu bewirken, und dass die Lähmung dieser Nerven eine sehr grosse Abschwächung, die stärkste künstliche Erregung derselben, die grösstmögliche Steigerung der Herzthätigkeit nach sich ziehe.«

Ein bisher völlig unbekanntes »excitirendes« Herznervensystem war gefunden.

Es handelte sich nur darum, den weiteren anatomischen Verlauf der im Halsmark nach abwärts gehenden, zum Herzen tretenden Nervenfasern zu erforschen.

Durch mehrere Reihen von Versuchen, die theils am Rückenmark, theils am Brust- und Lendengrenzstrang des *Sympathicus* angestellt wurden, und welche bestanden in Reizung und Durchschneidung dieser nervösen Apparate, haben wir diese Aufgabe gelöst. Es hat sich gezeigt,

»dass die vom Halsmark kommenden motorischen Herzfasern in den Brust- und Lendentheil des Rückenmarkes eintreten; dass sie an einer grossen Menge von Punkten das Rückenmark verlassen, so zwar, dass die obersten Herznerven in der Gegend des letzten Hals- und Brustwirbels, die untersten in den untern Lendenabschnitt des Markes austreten; dass diese Nerven zu den Ganglien des Grenzstranges treten und im Lenden- und Brusttheil desselben nach aufwärts verlaufen, bis sie schliesslich zum Herznervengeflecht sich alle vereinigen.«

Ebenso als wir die im Halsmarke aufgefundenen excitirenden Herznerven in ihrem peripherischen Verlaufe verfolgten, haben wir auf der andern Seite die Frage nach dem Ursprung derselben im Gehirne experimentell gelöst.

Wir haben Durchschneidungen oberhalb und unterhalb der *Medulla oblongata* ausgeführt, deren Ergebniss beweist,

»dass in der *Medulla oblongata* selbst ein automatisches Centralorgan existirt, aus welchem die excitirenden Herznerven des Rückenmarkes entspringen, und dessen Thätigkeit die Frequenz und Kraft der normalen Herzschläge zum grossen Theile bedingt.«

Von diesem Centralorgan haben wir ausserdem nachgewiesen,

»dass verschiedene leidenschaftliche Erregungen des Sensoriums tetanisirend, erregend auf dasselbe einwirken, indem wir zeigten, dass Schreck, Schmerz und Angst die Thätigkeit der excitirenden Herznerven, und in Folge hiervon die Herzaction vermehren.«

Ausserdem haben wir durch die Versuche, bei denen nach Exstirpation des Grosshirns oder Durchschneidung des Halsmarkes sensible Hautnerven central erregt wurden, eine directe reflectorische Erregung dieses Centralorgans durch die Gefühlsnerven ausgeschlossen.

Nur ein Nerv verhält sich in dieser Beziehung, soviel wir bisher wissen, anders. Das ist der *N. vagus*. Es ist durch eine besondre Versuchsreihe bewiesen worden,

»dass zum automatischen Herznervencentrum im verlängerten Marke in der Bahn des *Vagus* von der Peripherie her Fasern gehen, deren centripetal fortgepflanzte Erregung eine unmittelbare Reflexhemmung der Thätigkeit dieses excitirenden Herznervencentrums bewirkt.«

Aus diesen Thatsachen erklärt sich der wechselnde Erfolg, welchen bei erhaltenen oder unvollständig exstirpirten Grosshirnhemisphären die centripetale Erregung des centralen *Vagus*-Stumpfes hat, indem bald die Erregung des Sensoriums, bald die directe Hemmung des automatischen Centralorganes überwiegt.

Im ferneren Verlaufe dieser Untersuchung sind die Gesetze des Antagonismus zwischen *Vagus* und unserm neuen motorischen Herznerven studirt worden. Es haben die Versuche dargethan,

»dass bei gleichzeitiger stärkster Erregung des peripherischen Endes vom *Vagus* und vom Halsmarke, die hemmende Einwirkung des *Vagus* aufs Herz über die excitirende Einwirkung des Rückenmarkes im Anfange vorwiegt; dass dagegen bei länger fortgesetzter Reizung die Effecte der Rückenmarksreizung allmählich stärker und stärker werden, während der leichter ermüdende *Vagus* seine hemmende Wirkung schwächer und schwächer geltend macht.«

Wir haben durch den Nachweis, dass bei *Vagus*-Stillstand des Herzens auch die stärkste Erregung des Rückenmarkes unfähig ist, diesen Stillstand sofort zu unterbrechen durch directe Auslösung einer Contraction, gezeigt,

»dass die Einwirkung des verlängerten Markes aufs Herz nicht in der Weise den Herzschlag anregt als ein direct auf die Herzmuskulatur angebrachter Reiz es thut«,

sondern es ist auch bei dieser Untersuchung gezeigt worden,

»dass die Thätigkeit des erregten *Nervus vagus* in einer Aufhebung, einer Hemmung, einer andern Nerventhätigkeit beruht, indem ausser dem im Herzen selbst liegenden Nervensystem, ausser dem Hals-*Sympathicus*, auch die excitirenden Fasern, die aus den verschiedenen Gegenden des Rückenmarkes zum Herzen treten, in der Ausübung ihrer Function durch den erregten *Nervus vagus* vorübergehend gehemmt oder wenigstens beeinträchtigt werden.«

Wir haben uns ein Bild, ein Schema davon entworfen, wie man sich die physiologische Verknüpfung der verschiedenen Nerven, die zum Herzen gehen, vorstellen kann.

Wir haben folgende Annahmen gemacht:

»Der Herzmuskel selbst steht unter dem fortwährenden Einflusse dreier auf ihn wirkenden Nervengattungen.

Im Herzen selbst liegt ein »automatisches«, rhythmisch thätiges motorisches Nervensystem, unter dessen alleinigem Einfluss das Herz der Säugethiere eine relativ nicht geringe Anzahl von freilich sehr schwachen Herzschlägen vollführt. Die Entstehung des Rhythmus kann man sich nach einem Schema vorstellen, bei dem man annimmt, dass fortwährende Erregungen im nervösen Centralapparat des Herzens entstehen, welche jedoch dadurch, dass ihnen fortwährend im Herznerven vorhandene Widerstände entgegenstehen, nur periodisch, d. h. nach jedesmaliger Ueberwindung eines solchen Widerstandes sich zum Herzmuskel abgleichen.

Zu diesem im Herzen liegenden nervösen Centrum gehen zwei verschiedene Fasergattungen, welche das Herz mit dem centralen Nervensystem verbinden.

Die eine Fasergattung gelangt zum Herzen in den Bahnen des gesammten sympathischen Grenzstranges. Diese Fasern verlaufen im Halsgrenzstrange von oben nach unten, im Brust- und

Lendengrenzstrange von unten nach oben, um zum Herznervengeflechte zu gelangen. Von dem letztern Theile dieser Fasern ist es bewiesen, dass sie im verlängerten Marke entspringen, das Halsmark ganz, das Brust- und Lendenmark zum Theile durchwandern, und nun aus den verschiedensten Gegenden des Brust- und Lendenmarkes zum Grenzstrange sich begeben.

Die Function aller dieser Fasern besteht nun nach unserer Vorstellung darin, durch ihre eigene Erregung das Gangliensystem des Herzens in eine grössere Erregung zu versetzen, demselben in der That Reizungsquantitäten zu überbringen, welche sich summiren zu dem im Herzen selbst fortwährend entstehenden Reize. Diess wird zur Folge haben, dass die Widerstände im Herznerven öfter durchbrochen werden, und dass eine jede Reizungsabgleichung eine stärkere Erregungsquantität zum Herzmuskel schickt; dass mit einem Wort das Herz schneller und stärker schlägt.

Die andre der oben erwähnten Fasergattungen vergrössert dagegen bei ihrer Thätigkeit die im Herzen normal wirkenden Widerstände zwischen dem Ort wo der Reiz entsteht und dem Herzmuskel. Diese Fasern verlaufen im *Vagus* und entspringen höchst wahrscheinlich auch aus einem im verlängerten Marke gelegenen automatischen Centrum. Ihre starke Erregung kann diese Widerstände so sehr steigern, dass sie auch von der combinirten Thätigkeit des excitirenden und des im Herzen liegenden motorischen Systemes nicht durchbrochen werden können. Nach Verlauf einiger Zeit aber lässt der Widerstand nach und die Reizungen können nun in grösseren Pausen zum Herzmuskel gelangen.

Beide Herznervensysteme, das excitirende und das regulatorische stehen mit dem Sensorium in Verbindung, und werden von ihm bei psychischen Aufregungen gleichzeitig gereizt.«

Endlich ist von uns noch die Einwirkung des Pfeilgiftes auf die Herznerven etwas genauer untersucht worden, und wir haben gefunden,

»dass das Pfeilgift zuerst das regulatorische, später das excitirende, endlich das im Herzen gelegene Nervensystem lähmt, vorher aber die Functionen der beiden letzten Nervencentren erhöht.«

Diess sind im Kurzen die Früchte unsrer nicht mühelosen Untersuchung.

Hierzu sei es noch erlaubt ein paar Bemerkungen hinzuzufügen.

In der zweiten Abhandlung haben wir gesehen, dass die Reizung des Hals-*Sympathicus* verschiedene Effecte auf den Herzschlag ausübt, je nachdem die Anzahl und Stärke der Herzpulsationen vorher gering oder gross war. Wir haben diese Thatsache damals so gedeutet, dass wir sagten, bloss innerhalb einer bestimmten Grenze könnten die motorischen Fasern des Hals-*Sympathicus* erhöhend auf die Herzthätigkeit einwirken. Warum diess sich so verhält das ist jetzt völlig klar. Die Fasern, die im Hals-*Sympathicus* zum Herzen verlaufen, können wir füglich betrachten als ein paar schwache Nebenzweige des im Halsmarke zum Herzen gehenden excitirenden Nervensystems. Sind die übrigen Zweige dieses Systems nicht oder schwach thätig, so wird die Reizung dieser Nerven einen deutlichen erhöhenden Einfluss auf Frequenz und Blutdruck haben; sind aber die im Halsmarke verlaufenden, ungleich stärker wirkenden Fasern im höchsten Grade ihrer Thätigkeit, so wird die Herzaction nicht noch weiter gesteigert werden können durch die weiter hinzukommende Reizung der untergeordneten motorischen Nervenfasern im Halsgrenzstrange. Diess ist auch in der That der Fall.

Man kann nachweisen, dass die peripherische Reizung des Hals-*Sympathicus* nach durchschnittenem Halsmarke erhöhend auf die Frequenz und die Stärke der langsamen und schwachen Herzcontractionen einwirkt, dass diese Einwirkung dagegen völlig verschwindet von dem Moment an, wo das Herz in Folge der peripherischen Reizung des Halsmarkes die schnellsten und stärksten Contractionen ausführt, deren es überhaupt fähig ist. Von diesem Verhalten habe ich mich in mehreren übereinstimmenden Versuchen überzeugt. —

Das Herz tritt nach der Feststellung der in dieser Abhandlung veröffentlichten Thatsachen nun in völlige Analogie mit den übrigen Abtheilungen des Gefässsystems und mit einigen andern Apparaten, die automatischer unwillkürlicher Bewegung fähig sind.

Ebenso wie die einzelnen Abschnitte des Gefässsystemes zweierlei Fasergattungen erhalten, im *Sympathicus* vasomotorische, die im Rückenmarke entspringen, und andre hemmende Fasern, die gewöhnlich in der Bahn eines Cerebrospinalnerven liegen, so empfängt der gemeinschaftliche Mittelpunkt des Gefässsystems, das Herz, motorische Fasern, die im *Sympathicus* verlaufen und im Rückenmarke entspringen,

und hemmende Fasern, die in der Bahn des cerebrospinalen *Vagus* verlaufen. Und zwar gehen merkwürdiger Weise von allen Punkten des cerebrospinalen Systems die Fasern zum Herzen. Sie treten direct vom Gehirn aus in die Bahn des Hals-*Sympathicus*, sie verlaufen im ganzen Rückenmark und begeben sich von vielen Punkten des Hals- und Brustmarkes zum Grenzstrange, der allerorten Herznerven führt. Wer denkt hier nicht an den vielfachen Ursprung der Nerven, die zum *Dilatator pupillae* in der Bahn des Hals-*Sympathicus* nach oben laufen, oder an die Bahn des *Accessorius*, der von den verschiedensten Punkten des Halsmarkes her Ursprünge bezieht?

Gleichwohl ist das alle diese Ursprünge innervirende Centralorgan zusammengedrängt im verlängerten Marke, und vergeblich ist es irgend eine automatische oder reflectorische Erregung der Herznerven im Rückenmarke selbst zu beobachten.

Die vielfachen Ganglien, welche z. B. eine vom Lendenmark kommende Herznervenfaser durchlaufen muss, ehe sie zum Herzen gelangt, regen die Vermuthung an, ob nicht die Einrichtung, welche zur Folge hat, dass viele Herznerven so ungeheure Umwege machen, bis sie zum Herzen kommen, zu gleicher Zeit geeignet dazu ist um reflectorische, sympathische Verknüpfungen zwischen den Organen der Unterleibshöhle, z. B. dem Magen, dem Darm und dem Herznervensystem in der Bahn des *Sympathicus* selbst herzustellen. Dieser Umstand fordert entschieden zu weiteren Forschungen in dieser Richtung auf.

Ueberhaupt dient meine ganze Untersuchung, abgesehen davon, dass sie manche bisher räthselhafte Thatsachen erklärt, z. B. die Sympathie der Herzbewegungen mit den Seelenzuständen, nur dazu, das Feld der Forschungen über die Herzinnervation zu vergrössern. Der Untersuchung sind offenbar eine Menge von neuen Angriffspunkten gegeben; es sind neue Fragen, neue Räthsel entstanden.

Ich will hier nur zunächst an die schon oben erwähnten Aufgaben erinnern, die in der Erforschung der Veränderungen bestehen, welche verschiedene chemische Agentien in den verschiedenen nervösen Apparaten erzeugen, von denen das Herz beeinflusst wird. Ich will ferner die Aufmerksamkeit auf die Aufgaben lenken, welche hinsichtlich des feinern histologischen Baues der Herznerven jetzt entstehen. Wie sehr hat sich der ganze Mechanismus der Herznerven complicirt! — Wie endigen die centripetalen Hemmungsnerven des *Vagus* im automatischen Centralorgan des verlängerten Markes, wie entspringen die im *Sympathicus* liegenden Herznerven im Rückenmark, wie sind

die Commissuren zwischen dem Hirn und den Rückenmarksursprüngen dieser Fasern beschaffen? In welcher Beziehung stehen die Ganglien des Grenzstranges zu den in ihm gelegenen Herznerven? Wie endlich endigen diese Nerven im Herzen selbst?

Und nun erst gar die Schwierigkeiten, welche überwunden werden müssen, ehe eine Theorie der Herzinnervation gegeben werden kann.

Und so zeigt ein jeder Schritt, der in der Wissenschaft vorwärts gethan wird, das endliche Ziel der Wissenschaft in grösserer Entfernung als vorher!

Die ganze vorliegende Untersuchung ist am Säugethiere ausgeführt worden. Ich habe bisher nicht Zeit gehabt, verschiedene Abtheilungen unter den Wirbelthieren, insbesondere die kaltblütigen, in dieser Richtung zu untersuchen. Ich gedenke aber in der nächsten Zeit derartige Untersuchungen in meinem Laboratorium anstellen zu lassen. Bei diesen ist offenbar eine grössere Unabhängigkeit des Herzens vom Centralnervensystem vorhanden als beim Warmblüter.

Dem physiologisch gebildeten Arzte und dem Kliniker muss ich es überlassen, die in diesen »Untersuchungen« mitgetheilten Thatsachen für die Pathologie zu verwerthen.

Man wird zunächst schärfer, als diess bisher geschah, darauf zu achten haben, in welchem Verhältnisse Rückenmarkserkrankungen und Hirnkrankheiten zu den Abänderungen in der Frequenz und Stärke des Herzschlages stehen, als diess bisher geschah. Dass solche Abhängigkeiten zwischen Rückenmarkserkrankungen und Abnormitäten in der Herzinnervation vorkommen, das steht, so viel ich glaube, fest.

Endlich ist für denjenigen, der auf experimentellem Wege dem Wesen des »Fiebers« näher kommen will, die Thatsache, dass in dem verlängerten Marke ein automatischer Herd von excitirenden Herznerven existirt, wie ich glaube von der äussersten Wichtigkeit.

Die letzten Andeutungen haben genugsam gezeigt, wie wenig meine Untersuchung das hier zur Bearbeitung vorliegende Material erschöpft. Sollte es mir gelingen, in der nächsten Zeit einige der oben berührten Punkte ihrer Lösung näher zu führen, so wird diese Abtheilung meiner »Untersuchungen« nicht die letzte sein.

Jena am 30. Juni 1863.

Druck von Breitkopf und Härtel in Leipzig.

